Nr. 51. 20. grudnia 1925. Rok IV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Prof. Dr. Romuald WĘGŁOWSKI. Lwów.

W sprawie ropni około- i przynerkowych.

Ropne zapalenie otaczającej nerkę tkanki tłuszczowej zdarza się dość często i, co należy podkreślić, jest pewna typowość w powstawaniu klinicznem i przebiegu tych ropni.

Typowość ta już dawno przykuwała uwagę badaczy i nasuwała przypuszczenie o istnieniu pewnych stałych warunków anatomicznych, które sprzyjają powstawaniu tego rodzaju schorzenia. Był przeprowadzony nawet cały szereg badań anatomicznych i doświadczeń na zwierzętach, celem udowodnienia istnienia połączeń anatomo-topograficznych pomiędzy nerką a otaczającemi narządami.

Największa uwaga zwrócona była na wyrostek robaczkowy, poza tem na dwunastnicę i na pęcherzyk żółciowy, a to dlatego, że narządy te stale ulegają sprawie zapalnej, mogły więc spowodować warunki przeniesienia zarazka do tkanki tłuszczowej okołonerkowej i wytworzyć ropień.

W piśmiennictwie nawet najnowszem, mamy sporo prac, które dowodzą, że rzeczywiście istnieje połączenie dróg chłonnych pomiędzy wspomnianemi trzema narządami a tkanką przynerkową.

Dla stwierdzenia tej łączności był przedsięwzięty przeze mnie i przez moich uczniów cały szereg badań anatomicznych na zwłokach różnego wieku i płci. Nastrzykiwałem mieszanką Gerota oraz innemi barwikami naczynia chłonne pęcherza moczowego, moczowodu, wyrostka robaczkowego, pęcherzyka żółciowego i dwunastnicy. Przy wszystkich tych nastrzykiwaniach, czasami bardzo udatnych nie znalazłem jednak żadnej bezpośredniej łączności pomiędzy naczyniami chłonnemi wspomnianych narządów, a tkanką tłuszczową okołonerkową.

Drogi chłonne od moczowodów biegną ku górze po większej części wzdłuż moczowodu i łączą się w gruczołach chłonnych, położonych u szczytu nerki; stąd zaś idą do gruczołów rozrzuconych wzdłuż wielkich naczyń brzucha.

Drogi chłonne od wyrostka robaczkowego biegną w krezce, wzdłuż naczyń krwionośnych tego wyrostka, idą ku linji środkowej i łączą się z gruczołami chłonnemi u podstawy krezki. W żadnym wypadku nie znalazłem bezpośredniego połączenia tych naczyń chłonnych z tkanką tłuszczową okołonerkową, jak to podawali inni badacze.

Te same wyniki otrzymałem przy nastrzykiwaniu pęcherzyka żółciowego i dwunastnicy. Naczynia chłonne pęcherzyka żółciowego przebiegają przeważnie w małej sieci, błona zaś śluzowa dwunastnicy ma swoje naczynia chłonne, biegnące tak w małej sieci, jakoteż u podstawy dużej sieci, oraz na przedniej powierzchni trzustki. Ani w pierwszym, ani też w drugim przypadku nie było wyraźnego połączenia z drogami i gruczołami chłonnemi tkanki okołonerkowej.

Zresztą z punktu widzenia systemowego, z punktu widzenia rozwoju narządów, trudno nawet przypuszczać, aby mogły istnieć takie połączenia naczyń chłonnych lub krwionośnych. Nerka rozwija się jako narząd umieszczony na tylnej ścianie brzucha, pokryta z przodu powięzią brzuszną, (Fascia endoabdominalis); wszystkie połączenia naczyń chłonnych, krwionośnych, moczowody i t. d., ułożone są poza tą powięzią i tu są ustalone od najwcześniejszych okresów rozwoju zarodkowego. Takie zaś narządy jak jelita, wątroba, trzustka i t. d., rozwijają się z kiszki pierwotnej i tylko w późniejszym okresie życia zarodkowego umocowują się na tylnej ścianie brzusznej, mając ułożone wszystkie swoje naczynia chłonne i krwionośne w pierwotnej krezce, leżącej nad powięzią brzuszną.

Zresztą i Klinika nie daje nam żadnych wytycznych co do związku pomiędzy schorzeniami tych narządów a ropniami przynerkowemi. Z kilkudziesięciu operowanych przeze mnie chorych tylko w dwóch przypadkach znalazłem wskazówki na poprzednie zaburzenia w wyrostku robaczkowym. Trzeba wreszcie wziąść pod uwagę jeszcze i to, że ropnie przynerkowe nie powstają wyłącznie po stronie prawej; jednakowo często powstają one po stronie lewej, jak i po stronie prawej, mimo, że z lewej strony odpowiednich narządów mogących wywołać te ropniaki, nie ma wcale.

Uporczywe szukanie dróg chłonnych w tkance przynerkowej nasunęło mi myśl szukania źródła w samej nerce t. zn. w samym jej miąższu. Zacząłem nastrzykiwać miąższ nerkowy i otrzymałem dość niespodziewane rezultaty.

Mianowicie przy nastrzykiwaniu miąższu nerki na różnej głębokości bezzwłocznie nalewają się szerokie przestrzenie chłonne, leżące pod otoczką nerkową. Po większej części mają te przestrzenie chłonne formę stale splatających się gwiazd; od tych właśnie przestrzeni chłonnych stale otrzymywałem wypełnianie barwikiem cieniutkich, pojedynczych naczyń chłonnych, biegnących w różnych kierunkach w tkance tłuszczowej (przy- i okołonerkowej). Łączą się te naczynia z gruczołami chłonnemi porozrzucanemi w różnych odcinkach tkanki tłuszczowej okołonerkowej. Zacząłem szukać tych gruczołów chłonnych i znalazłem, że najczęściej drogi chłonne prowadzą od miąższu nerkowego do gruczołów chłonnych, rozrzuconych w tkance przynerkowej na tylnej powierzchni nerki, między nerką, a mięśniami lędźwiowemi. Poza tem spotykamy gruczoły chłonne na górnym i dolnym biegunie nerki, a nawet (co znacznie rzadziej) na przedniej powierzchni nerki, gdzie tkanka tłuszczowa jest stosunkowo bardzo skąpa. A więc, badania te dowiodły mi, że istnieje stałe połączenie pomiędzy systemem chłonnym własnego miąższu nerkowego, a nielicznemi gruczołami chłonnemi, rozrzuconemi w tkance około- i przynerkowej. Z powyższego nasuwa się wniosek, że ropnie przy- i okołonerkowe mają źródło swego powstawania nie w jakimbądź innym narządzie, lecz w samej nerce; że zarazek krwi, przesączając się w nerce może być zaniesiony przez białe ciałka do naczyń chłonnych miąższu nerkowego, a stamtąd do wyżej wspomnianych gruczołów chłonnych i wśród odpowiednich warunków wytworzyć w tym gruczole ropień. Miejsce powstawania tego ropnia w stosunku do nerki może być przypadkowe, lecz wobec tego, że najczęściej spotykamy gruczoły chłonne w tkance tłuszczowej, położonej na tylno dolnej powierzchni nerki, ropnie najczęściej powstają w tej części tkanki.

Z powyższem także zgadzają się i dane kliniczne. Z całego szeregu tych przypadków, które były pod moją obserwacją, a także z danych piśmienniczych można stwierdzić, że ropnie przynerkowe powstają przy warunkach istnienia w ustroju jakichbądź spraw ropnych. Najczęściej powstają one po czyrakach i karbunkułach, zanokcicach i innych ropniach, nieco rzadziej po chorobach zakaźnych, a stosunkowo rzadko drogą bezpośredniego rozwoju ropnia z ropniaków tkanki nerkowej.

A więc i dane kliniczne potwierdzają, że powstawanie ropni przynerkowych odbywa się najczęściej drogą krwionośną.

Jak wyżej wspomniałem, najczęściej powstają ropnie okołonerkowe w gruczołach chłonnych, rozrzuconych na tylnej powierzchni nerki, lecz zdarzają się przypadki umiejscowienia ropnia nad górnym biegunem nerki, pod dolnym jej biegunem, a nawet na przedniej powierzchni.

Naturalnie w każdym przypadku umiejscowienie takiego ropnia pod względem topograficznym wywołuje odmienne objawy kliniczne.

Przy ropniach umieszczonych na tylnej powierzchni nerki, ropniach najbardziej częstych, objawy kliniczne nie są typowe. Stałym objawem jest podniesienie ciepłoty, ogólne osłabienie, nieokreślone bole w lędźwiach i prawie zawsze istniejąca większa lub mniejsza zmiana ukształtowania odpowiedniej okolicy lędźwiowej. Zmiany w moczu nie są typowe. Schorzenie ciągnie się długie tygodnie, najczęściej z rozpoznaniem tyfusu, bądź grypy. Tylko stwierdzenie uwypuklenia w miejscu wklęsłości lędźwiowej i wydobycie przez nakłucie ropy może przyśpieszyć rozpoznanie.

Jeszcze trudniejsze dla rozpoznania są objawy kliniczne ropni położonych w innych odcinkach nerki. Przy ropniach nad górnym biegunem nerki, faktycznie w ropniach podprzeponowych na pierwszy plan występują objawy przeponowe — jak brak ruchu oddechowego przepony, czkawka wskutek podrażnienia nerwu przeponowego, i objawy opłucnowe — nawet z płynnym wysiękiem w opłucnej.

Rzadkie stosunkowo ropnie na przedniej powierzchni nerki wywołują najpierw objawy otrzewnowe: przyśpieszone tętno, uporczywe wymioty — przy ucisku dwunastnicy, żółtaczkę — przy ucisku dróg żółciowych i t. d.

Wreszcie ropnie powstające pod dolnym biegunem nerki, najczęściej dają objawy „psoitis" z przykurczem uda i naturalnie nasuwają trudności, co do odróżnienia ich od spraw ropnych wyrostka robaczkowego. W jednym takim przypadku po stronie lewej, w którym objawy chorobowe trwały kilka miesięcy bez wybitnej ciepłoty objawy kliniczne przypominały całkowicie guz śledziony, twardy, z ostrym brzegiem, nieco zrośnięty z otrzewną. Dopiero podczas operacji stwierdziłem, że śledziona jest całkiem zdrowa i że guz jest umieszczony pod nerką. Po zaszyciu otrzewnej, cięciem tylnem, znalazłem ropień w stwardniałej tkance przynerkowej.

Leczenie polega na cięciu typowem, opróżnieniu i drenowaniu ropnia. Pewne trudności techniczne spotykamy przy ropniach, położonych na przedniej powierzchni nerki i ropniach podprzeponowych.

Muszę jeszcze zaznaczyć, że w ciągu ostatnich 2 lat mam kilka przypadków niewątpliwych ropni przynerkowych, stwierdzonych nakłuciem, wyleczonych bez operacji zastrzykiwaniami szczepionki Delbet'a.

Dr. Stanisław OSTROWSKI, asystent. Lwów.

Odruch oczno-sercowy u chorych z dermatozami pod wpływem jadów wegetatywnych.

Z kliniki dermatologicznej U. W. Dyrektor: Prof Dr. Franciszek Krzyształowicz i U. J. K. Dyrektor. Prof Dr. Jan Lenartowicz.

Odruch Dagnini-Aschnera, réflex oculo-cardiaque autorów francuskich występuje niejednokrotnie w odpowiedzi na ucisk na gałkę oczną. Towarzyszy mu w tych razach zwolnienie czynności serca i zmniejszenie ilości tętna. Mówimy tedy o odruchu dodatnim w przeciwstawieniu do odruchu ujemnego kiedy jest brak zwolnienia lub nawet notujemy przyśpieszenie czynności serca mimo ucisku na gałkę oczną — odruch odwrotny. Mechanizm odruchu dodatniego uzależniają od stanu układu wegetatywnego, a w szczególności od napięcia N. błędnego w odcinku sercowym, przyczem drogą dośrodkową ma być N. trójdzielny, zaś odśrodkową — N. błędny. Potwierdzenie znaleziono w licznych pracach klinicznych i doświadczalnych. Delava wykazał na psie, że atropina znosi odruch dodatni, wywołując przyśpieszenie czynności serca. Podobnie Petzetakis doszedł do przekonania, że pilokarpina w przeciwieństwie do odruchu ujemnego nie wywołuje u człowieka zwiększenia ilości tętna w czasie ucisku na gałkę oczną. Laignel-Lavastine zachwiał drogę dośrodkową trigeminalną, wykazując utrzymanie się dodatniego odruchu O. S. u człowieka z zupełnem znieczuleniem N. trójdzielnego. Autor ten dochodzi do wniosku, że wprawdzie odruch dodatni występuje łatwiej i przy słabszym ucisku na gałkę oczną, gdy N. trójdzielny jest prawidłowy: upośledzenie N. trójdzielnego nie znosi jednak odruchu O. S., zatem w tym razie drogą dośrodkową jest zapewne N. współczulny. Laignel-Lavastine podkreśla wartość odruchu O. S. dla stanu układu wegetatywnego, zestawiając go na równi z odruchem rzepkowym dla układu mózgowo-rdzeniowego. Spostrzeżenia odruchu O. S. dały nawet pochop do wysnuwania wniosków o stanie całości układu wegetatywnego. Tak n. p. Sezary i Dessaint w badaniach swoich nad dermografizmem, doszli do przekonania na podstawie niejednolitego odruchu. O. S. u różnych chorych, że dermografizm nie zależy od zachowania się układu wegetatywnego.

Badania nasze przeprowadziliśmy na większej ilości chorych leżących w klinice, uwzględniając zachowanie się odruchu O. S. w stanie prawidłowym i podczas prób farmakologicznych. Użyliśmy do tego celu pilokarpiny (p), adrenaliny (a), atropiny (at) metodą Danielopolu, a nawet wyciągu gruczołu tarczykowego (th) i tylnego płatu przysadki mózgowej (hf). Długość czasu wynosiła stale odnośnie do odruchu O. S. $1^1/_2$ minuty, przyczem notowaliśmy zachowanie się tego odruchu w ciągu jednego badania kilkakrotnie. Obliczanie odbywało się stale jednakowo w sposób następujący co 15 sek.: 18 — 15 — 14 — 16 — 17 — 17, przyczem pierwsza liczba oznacza tętno przed, 2-ga w czasie ucisku na gałkę oczną, 3-cia i następne po zwolnieniu gałki ocznej z ucisku. Odruch w czasie badania atropiną stale obliczaliśmy w pozycji leżącej. W zestawieniach naszych pomijamy konstytucjonalnie chorych n. p. z wadą serca, miażdżycą tętnic, kiłowych i t. p., nie uwzględniamy też chorych w wieku poniżej lat 10-ciu i powyżej lat 65-ciu.

Na 35 przytoczonych przypadków, 18-tu miało dodatni odruch O. S. z czego 14 wyraźny, 4 zaznaczony, 10 chorych miało odczyn ujemny, z czego 3 stale ujemny, reszta naprzemian w odwrotnym lub zaznaczonym dodatnim, u 5 chorych stwierdzono wyraźnie odwrotny odruch O. S., u pozostałych niewyraźny.

Jeżeli chodzi o wyraźnie dodatni odruch O. S. to przeważnie mamy do czynienia z chorymi, których tętno ma cechy tętna wagotonicznego, lub u których spotykamy nieznaczną różnicę w ilości uderzeń tętna na minutę, obliczanego w różnych warunkach przez szereg dni z rzędu. Odruch O. S. ujemny spotykamy u chorych, u których liczba tętna obraca się w liczbach prawidłowych i ulega bardzo nieznacznym odchyleniom. Odruch O. S. ujemny i odwrotny równocześnie spotykamy częściowo u chorych, u których tętno obraca się jeszcze w granicach prawidłowych, częściowo, u których bywają różnice wynoszące w dziennej ilości tętna na minutę ponad 20 uderzeń, wreszcie u takich, u których tętno ma cechy tachykardjalne a zatem hipowagotoniczne. Wreszcie odruch odwrotny wyraźny widzimy u chorych, u których tętno przemawia niedwuznacznie za wzmożoną pobudliwością układu współczulnego w odcinku sercowym. Wstrzymuję się narazie od rozważań, czy wspomniane powyżej kryterja wystarczą do oceny wartości układu wegetatywnego odcinka sercowego. Odkładam do następnej pracy omówienie tego zagadnienia w związku z wynikami badań nad zdolnością hamującą N. błędnego.

Obecnie przejdę pokrótce do omówienia wpływu ja-

L. p.	Rozpoznanie	Tętno	Odruch O. S.	Odruch O. S. po jadach wegetatywnych
1	Psoriasis	72 72 88 68	18—15—14—16 - 17—17	a.18—16 17—18-18-18 p.22—21—20—20-22-22 atr 20—17—17—20-21-20 $^{5'}$ 24—22—21 - 24-25-24$^{20'}$
2	»	80 76 76 80	20—25—24—23—21—21	a.17—18—18—17—17 - 17 p 20 - 20 - 19—19—25 - 23 atr.23—22 - 23 - 23 - 24 - 23
3	»	72 72 88	18 18 16—15—19—20	a 25—24 24 - 23 24 25 p.20 23—23 21—21 - 22
4	»	64 56 64 64	16—15 - 14—12—12 - 15	a.15—15—14 13—12 - 14 p.17—19 - 16—17 17 - 17 atr 14—13 - 13—14—14 - 13 17 17—17—17—17 - 17 19—19—19—19—20 - 21
5	Tetania	100 112 108	25—25 - 27—27—27—26	a.27—27—27—29—27 - 27 p.27—27—29—28—27 - 27
6	Tbc. mucosae oris	76 76 76	23—20—22—23 23 23	a 19—19—21—21—20 - 19 p.23—21—22—23—23 - 23
7	Tbc. colliquativa	96 100 88	24 24—24—26—26 - 24	a.25 —26—28—28 27 26 p.24 24—27—29—29 29
8	Tbc. luposa generalisata	100 88 92 92	25—23 - 24 24—25 25	a.23—23—22 - 23 - 24 - 23 p.23—22 23 22 23 23 atr 23 23—27—25—25 25
9	Tbc. faciei	68 64 68	17—18 - 18—18 - 19 - 17	a 17—21—16—17—16 - 18 p.18—18 18—18—18 - 18
10	Tbc. femoris	92 68 92 64	23—22 - 22—23 - 24—23	a.18 - 19—20—22 - 20 - 19 p.21 20—21—21—21 - 21 atr.20—20 20 - 20—21 - 20
11	Tbc. fac.	84 96 80 76	21—19—25 20—21 - 21	a.25 - 23 22—22 25 - 25 p.19—18—18—19 19 19 atr.19—20 - 21—21 20 - 20
12	Tbc. verrucosa	72 72 72 76	18—17 - 17—18 - 18 - 18	a.19—17—18—18—18 - 18 p 18—17 17 18 - 19 - 19 atr.19 - 18—18 - 19—18 - 18
13	»	72 72 80	18—16—15 16—18—18	a.22—19—21—21—19 - 22 p.20—17 18 19 18 - 20
14	Dermoepidermitis	64 64 60	16—16—16—19—19 - 17	a.19—17—18—18-20-17 atr.13 11—11—12 12-12 $^{5'}$ 14—13—13 14-14 14$^{20'}$ 20—18—18—20-20-20$^{50'}$ 22—20—20 20-20-22$^{60'}$
15	Dermoepidermitis	84 72 76 80	21—19—20—20—21—21	a.19—13—16 - 18-18-18 p.23—21—22—23-23-23 atr.23 21—22—23-23-24 $^{5'}$ 30 27—28—29-30-30$^{50'}$
16	»	55 56 52	13—12—12—12—12—13	a.18—17 - 17—17-17-18 atr.16—16—16 - 16 15-16 $^{5'}$ 18—16—17—17-17 17$^{20'}$ 20 19—19 19 19-19$^{40'}$
17	»	88 88 92	22—22—22 22—22—22	a.22—22—22 23—24 23 p.25—24—24—25 - 26 - 26
18	»	64 64 64 60	16—12—12—13—14—16	a.18—17—18—19—20 - 18 p.20 17 - 18—19—20 - 20 atr.19—19 - 18—17 18 - 19 23—23—22 - 23 23 - 23
19	Sycosis staphyl.	68 60 68 46	17—17—16 - 15—15—16	a.18—18—17—17 17-18 p.20 19 18—18-20-20 atr.16—14 14 14-14-15 $^{5'}$ 18—18 17—18-18 18$^{10'}$ 18 18—16—16-16-18$^{35'}$
20	»	52 52 60	13—12 - 11—12—12 - 12	a.13—13—11—12 - 12 - 14 p 18—14—15—17 16 - 16
21	Folliculitis	68 68 68 60	17—16 17—17—17—17	a.19—19—20—17 17 18 p 19 19 18—18-17 17 atr.15 14 - 13—15-15-15 $^{5'}$ 18 - 17—17—17 18-19$^{20'}$ 23—22 22—22-23 23$^{30'}$ 23—23—23—22-23-23$^{50'}$
22	Furunculosis	84 84 80 68	21 20 21—21—21 21	a.21 20 20atr 22-22-22-23 p.23—21 22 23-23-23 atr 16—15—15—15-16-16$^{10'}$ 25 - 24—25 - 26-26 26$^{30'}$ 32—30—32 33 33-32$^{50'}$
23	Streptodermia superficialis	80 80 64	20—19 - 19—19—19 - 19	a.23—21—20—21 22 - 22 p.16—15—15—16—16 - 16
24	»	88 72 80	22—19—19—20 21—20	a.18—16—17—18—18 - 19 p.20—20—19—19—20 - 20
25	Erythrodermia	72 68 72	18—18—17—18—19—18	a.17—17—17 17—17 17 p.20—20—19—20—20 - 20 atr.22 - 22—22—23 - 22 - 22
26	Pityriasis rosea Gib.	80 76 80 76	20—18—19—20—20—20	a.26—20 20 21 20 - 20 p.25—22 22 24 25 - 25 atr.19—19—17—19—19 - 19
27	Dermatitis seborrhoica	88 88 80 80	22 - 19—22—23—24—23	a.22—20—22—23-23-23 p 20—18—19 - 20-20 20 atr.19 17 17 - 19-19 19 $^{5'}$ 28—28—28 28-28-28$^{40'}$
28	»	92 92 92	23—23 - 23 24 24—24	a.30—27 28—29—28 - 29 p.23—24—25—24 24 - 24

L. p.	Rozpoznanie	Tętno	Odruch O. S.	Odruch O. S. po jadach wegetatywnych
29	Ateroma	60 60 60	15—14—14—14—14—15	a.15—14—13—12—13-14 p.15—15—14—15—15-15
30	Dermatitis diabet.	92 88 76	23—23—23-23—22—23	hf.22—22—21—22—22-22 th.18—19—17—17—17-17
31	Leucaemia cutis	80 80 72	20—24—22—21—20—20	a.20—25—23—22—22-22 th.18—18—18—17—28-18
32	Atrophia cutis	84 88 92	21—21-21—21-21—21	a.22—24-22-22-22-22 atr 24—24—24—24—24·24
33	Anethodermia	60 64 60 56 60	15-13-13-14-14—15	a.15—13—13—13-14-15 p.15—13—13—14-15-15 th.16—14—14—15-15 15 atr.17—15—15—16-17-17 $^{5'}$ 21—16—18—19-20-21$^{10'}$ 21—21 20-20 21-21$^{2'}$ 22—20—22—22 22-22$^{30'}$
34	Sclerodermia universalis	92 92 96	23—25-25-26—26-28	a.26—26—26—30—28-27 p.24—26—26—28—28-26
35	Dermografia elevata	80 84 80	20—20-20—20-20—20	a.23-23-22-22-20-21 p.21—20—20—20—21-21 atr 22—22—22—22—23-22

dów wegetatywnych na utrzymanie się albo znikanie odruchu O. S. W myśl badań fizjologów, pilokarpina podobnie jak fizostygmina i alkaloidy z grupy muskaryn powinny działać jedynie na układ parasympatyczny, zatem w odcinku sercowym powinniśmy notować zwolnienie czynności serca, przytem odruch O. S. powinien być wyraźniejszym, aniżeli w stanie prawidłowym. Adrenalina działająca pobudliwie na układ współczulny powinna dawać przyśpieszenie czynności serca i znieść ewentualnie odruch O. S. Podobne działanie powinna powodować atropina, która poraża N. błędny. Pozwolę sobie na tem miejscu przytoczyć wnioski, dotyczące pierwszych dwu jadów, odnośnie do stanu układu wegetatywnego odcinka sercowego.

I. a) Pilokarpina wywołuje nieznaczne przyśpieszenie, może zaś wywołać nieznaczne zwolnienie czynności serca, jeżeli układ autonomiczny (N. błędny) jest prawidłowy lub pobudliwy, w przypadku równocześnie prawidłowego lub osłabionego układu współczulnego.

b) Pilokarpina wywołuje nieznaczne przyśpieszenie czynności serca, w przypadku pozornej równowagi obojnaczej (hyposymphotonia).

c) Pilokarpina powoduje znaczne przyśpieszenie uderzeń tętna (20—40 uderzeń na minutę) w przypadkach osłabienia układu autonomicznego sercowego, a wzmożonej — pobudliwości układu współczulnego.

II. Zachowanie się czynności serca (przyśpieszenie i ilość uderzeń tętna są naogół podobne po adrenalinie jak po działaniu pilokarpiny [1]).

Porównanie zachowania się odruchu O. S. pod wpływem wymienionych jadów, uprawnia nas w pewnej mierze do potwierdzenia i na tych objawach naszych wniosków. Mianowicie u chorych z wyraźną wagotonją w odcinku sercowym odruch O. S. utrzymuje się, czyli, że czynność serca zwalnia, mimo działania środków porażających N. błędny (przyp. 4, 14, 16, 18, 19, 20, 29, 33). Również atropina pozwala na stwierdzenie obecności wyraźnego odruchu O. S. nawet w okresie późniejszym, mimo przyśpieszenia uderzeń tętna na minutę. Dopiero po dożylnem wprowadzeniu w sumie $1^1/_2$ do $2^1/_2$ mg. atrop. sulf. 1‰ odruch O. S. bywa słabo zaznaczony albo znika zupełnie. W przypadkach osłabienia obojnaczego, poniekąd też w przypadku miejscowego osłabienia układu parasympatycznego w odcinku sercowym — dochodzi tak w stanie przed badaniem jak i po jadach wegetatywnych do często dość znacznej chwiejności w zachowaniu odruchu O. S. Niejednokrotnie w tych razach po adrenalinie występuje wyraźny odruch O. S. i zwolnienie tętna, zaś pilokarpina i atropina dają przyśpieszenie tętna i czasem ledwie zaznaczony odruch O. S. W przypadkach, u ludzi z prawidłowym układem wegetatywnym w odcinku sercowym żaden z tych leków nie daje odchyleń w tym lub owym kierunku; odruch O. S. jest tu stale ujemny. Wreszcie w przypadkach wyraźnego osłabienia N. błędnego, a wzmożonej pobudliwości układu współczulnego w odcinku sercowym, odruch O. S. występuje przed badaniem i po jadach wegetatywnych odwrotny. Wyciąg gruczołu tarczycy dawał w naszych przypadkach (30, 31, 33), stale zwolnienie czynności serca, a nawet niejakie zaakcentowanie odruchu O. S.

Zwracając uwagę na zachowanie się tętna u naszych chorych spostrzegamy, że w stanie prawidłowym tz. przed badaniem środkami farmakologicznemi jest ono u różnych chorych różne. Również widać, że u tych samych chorych niejednokrotnie występują wahania w ilości tętna na minutę w zestawieniu liczb kilku dni. Nie bierzemy pod uwagę różnicy o 4—8 uderzeń na minutę, gdyż wpływać na nie mogło wzruszenie na widok strzykawki z jadem wegetatywnym i bojaźń przed objawami. Można wykluczyć z dużem prawdopodobieństwem ewentualny wpływ w naszych przypadkach wysiłku fizycznego na zachowanie się tętna, albowiem badania nasze dotyczyły chorych leżących w klinice. Okazuje się, że w zależności od tętna odpowiedniego dnia, pozostaje do pewnego stopnia zachowanie się ilości tętna w odruchu O. S. pod wpływem jadów farmakologicznych. Dla przykładu weźmiemy przypadek 22., gdzie tętno i odruch O. S. zachowały się przez kilka dni podobnie, w ostatnim dniu różnica w tętnie wynosiła 16 uderzeń na minutę, zaś odruch O. S. pod wpływem atropiny odpowiedział początkowo spadkiem ilości tętna, a zatem odmiennie i niezgodnie ze stosunkami fizjologicznemi. Sprawa wymaga nieco zastanowienia się. Dlatego musimy przyjąć granicę ilości tętna na minutę u ludzi zdrowych i omówić w kilku słowach przyczynę opóźnienia się tętna. Ogólnie przyjmują liczbę 70 jako średnią odpowiadającą ilości skurczów komór serca u człowieka zdrowego. Zdaje się, że liczbę tę można bez grubszej omyłki u pewnych osób rozszerzyć o 10 uderzeń na minutę: 70—80. Liczby poniżej cyfry 70 zaliczają do bradykardji. Przyczyna jej może być pochodzenia miokardialnego, naczyniowego, nerwowego, organicznego, czynnościowego, z zakażeń lub zatrucia. Bradykardja nerwowa polega na wzmożeniu napięcia nerwu X., a osłabieniu pobudliwości N. sympatycznego. Atropina poraża N. błędny, daje przyśpieszenie. Byłby to dowód na charakter jej nerwowy (raczej układu wegetatywnego) co stwierdzili według L a i g n e l - L a v a s t i n e: S c h i f f u zwierząt, M ü l l e r, D e h i o, V a c q u e s, D a n i e l o p o l u i C a r n i o l u ludzi. Do tego typu bradykardji należy też *pseudobradycardia parextrasystoles* i *bradykardja* paroksystyczna w zespole objawów mózgowych, oponowych, rdzeniowych, opuszkowych, móżdżkowych, organicznych i czynnościowych, toksycznych i infekcyjnych. Trzy te rodzaje bradykardji należą do bradykardji pozasercowej, w przeciwieństwie do bradykardji śródsercowej, która utrzymuje się po atropinie. Wracając do przypadku 22 musimy nadmienić, że tętno 68 było obliczane w pozycji leżącej. Jest rzeczą znaną, że w tej pozycji występuje za-

[1]) Przegl. dermatolog. R. XX. Nr. 1. 1925.

zwyczaj zwolnienie tętna na minutę. W odruchu O. S. są w tym przypadku wprawdzie wahania w kierunku przewagi N. błędnego, niepodobna im jednak przypisać większego znaczenia, zwłaszcza, że nie widać większych różnic i odchyleń w tętnie po pilokarpinie zwalniającej i adrenalinie przyśpieszającej akcję serca. Jeżeli uwzględnimy tętno oraz odruch O. S. przed badaniem, jakoteż odruch O. S. po środkach farmakologicznych możnaby mniemać, że mamy do czynienia w odcinku sercowym z prawidłowym układem wegetatywnym. Sąd nasz upadnie z chwilą, gdy z tętnem i odruchem O. S. poprzednich dni zestawimy odruch O. S. po atropinie; okaże się wtenczas, że gdy zasadniczo powinniśmy mieć O. S. ujemny, spotykamy się z odruchem dodatnim jeszcze w 10 minucie po podaniu atropiny dożylnie, a i później mimo pozornego całkowitego porażenia N. X. otrzymuje się dodatni odruch O. S.

Trudno w tym razie mówić o bradykardji pozasercowej na podstawie odruchu O. S. po atropinie, jeżeli zważymy, że po większej dawce dochodzi do znacznego przyśpieszenia tętna na minutę, a mimo to do wystąpienia wyraźnego odruchu O. S. w 50 minucie. Można z dużem prawdopodobieństwem wykluczyć naturę tych objawów pochodzenia mięśniowego, naczyniowego (scleroza), jeżeli uwzględnimy wiek chorego (18 l.) i brak jakichkolwiek zaburzeń organicznych czy przebytych cięższych chorób zakaźnych. Można śmiało przyjąć ten stan jako przejściowy, czynnościowy, lecz nie organiczny.

Jeżeli przeglądniemy zachowanie się tętna i odruchu O. S. u chorych z dermatozami natury zakaźnej (pyodermia) począwszy od *stafilodermji* a skończywszy na *dermoepidermitis*, zauważymy, że w większości przypadków, tętno ma cechę tętna bradykardialnego, to jest wagotonicznego; odruch O. S. bywa przeważnie dodatni, podobnie zachowuje się on po pilokarpinie i adrenalinie. Również widać w zachowaniu się odruchu O. S. podobieństwo po atropinie. Dodatni odruch utrzymuje się w pierwszych minutach po małych dawkach dożylnych atropiny i przeważnie zaznaczony odruch dodatni w późniejszym okresie mimo silniejszych dawek i mimo znacznego nieraz przyśpieszenia tętna skutkiem porażenia N. błędnego. To zachowanie się tętna i odruchu O. S. u chorych z piodermjami i *dermoepidermitis* może nasuwać następujące myśli: że piodermję atakują wiek wczesnej młodości albo wiek schyłku, kiedy N. błędny ma przewagę w pierwszym razie fizjologicznie, w drugim fizjopatologicznie. Z drugiej strony możnaby przypuszczać, że piodermje atakują chorych z konstytucjonalnie upośledzonym N. X., któremu towarzyszy wagotonja ogólna albo częściej ogólne osłabienie układu wegetatywnego; wreszcie, że toksyny schorzeń ropnych mogą działać w kierunku przewagi N. błędnego, a osłabienia układu współczulnego. Pierwsza myśl może jest mniej przekonującą, gdyż ropne zakażenia występują w najrozmaitszym wieku. Mimo skrzętnych poszukiwań nie znaleźliśmy głębszej podstawy do obwiniania konstytucji ustroju. Raczej przemawiają niektóre dane za wpływem toksyn na układ wegetatywny, choćby biorąc pod uwagę limfocytozę i eozynofilję w niektórych ropnych sprawach, które zdaniem autorów mają być pochodzenia parasympatycznego. Jakkolwiek jest, jeżeli nawet przyjmiemy w pewnym nieznacznym odsetku zwolnienie tętna na tle naczyniowem, to dodatni odruch O. S. i zachowanie jego pod wpływem jadów wegetatywnych, a zwłaszcza atropiny, przemawia za wzmożonem napięciem N. błędnego. Z tym stanem w odcinku sercowym pozostaje w bliżej nieokreślonym związku przeważna część naszych chorych z piodermjami.

U chorych z łuszczycą — u jednych wybija się tętno raczej wagotoniczne i odruch O. S. wyraźnie dodatni, u drugich tętno obraca się w granicach prawidłowych zaś odruch O. S. jest ujemny i odwrotnie. Wyróżnia się jedynie przypadek 5., tętnem przyśpieszonem przed badaniem oraz odruch O. S., który wyraźnie wskazuje na pobudliwość układu sympatycznego w odcinku sercowym. Widzimy tu, że tętno przed badaniem jest znacznie przyśpieszonem. Badanie 1-e jadami farmakologicznemi aczkolwiek bezwzględnie wskazywało na obojnaczą pobudliwość układu wegetatywnego, wykazało chwiejność w odcinku sercowym — mianowicie tętno przed zastrzykiem pilokarpiny wynosiło 88, po — doszło do 120 (Mx) na minutę, zaś przed adrenaliną wynosiło 68, po zastrzyknięciu doszło do 90 (Mx) na minutę. Ogólny stan układu wegetatywnego oraz zachowanie się tętna po pilokarpinie wskazywało na wzmożenie pobudliwości układu współczulnego sercowego (sympaticotonia). Wtórne badanie wykazało jeszcze wyższe przyśpieszenie tętna oraz zachowanie się odruchu O. S., wyraźnie współczulne. Jaka mogła być natura tego przyśpieszenia czynności serca? Może ona mieć podłoże organiczne lub czynnościowe, być pochodzenia zakaźnego lub toksycznego, mięśnio-sercowego, naczyniowego lub nerwowego ściślej współczulnego. Pomijamy przyśpieszenie napadowe. Chodzi nam o przyśpieszenie zwyczajne prawidłowego rytmu serca. Do tej grupy — według L a i g n e l - L a v a s t i n e, należy: 1) przyśpieszenie przejściowe, spotykane w stanach gorączkowych, po wysiłkach, wzruszeniu, zatruciu lub pochodzenia odruchowego; 2) przyśpieszenia w organicznem schorzeniu serca; 3) natury tarczycowej (B a s e d o w); 4) neurozy tachykardjalne na tle utajonych zaburzeń tarczycy albo z przyczyn nieznanych (Gallavardin). Wykluczamy tu przyśpieszenie na tle organicznego schorzenia serca. Także z dużem prawdopodobieństwem wykluczamy naturę tarczycową. Chora nasza przedstawiała rzadki przypadek równoczesnego nawałowego wystąpienia łuszczycy z tężyczką. Jeżeli przyjmiemy przytarczyczną naturę tężyczki i antagonizm gruczołu tarczowego i przytarczycy, to uznamy zachowanie się układu wegetatywnego w całości i w odcinku sercowym, jako odzew na nieprawidłową czynność ostatniego gruczołu. Rzeczą ciekawą w tym przypadku, było wywołanie napadu tężyczki po wstrzyknięciu adrenaliny i po pilokarpinie; atropina antagonista tej ostatniej nie zniosła natężenia ataku. Natomiast wyciąg gruczołu tarczowego (Gl. thyroid. sicca 0.25 „Klawe") usunął napad i spowodował spadek ilości tętna na minutę. Można zatem wnioskować, że przyśpieszenie czynności serca i odwrotny odruch O. S. były tym razem pochodzenia przytarczycznego. Przypadek ten jest zdaniem naszem przykładem konstytucjonalnego upośledzenia ustroju, gdzie przyśpieszenie czynności serca poza innemi objawami jest prawdopodobnie pochodzenia wkrewno-roślinnego i okresowej intoksykacji z powodu zaburzeń w przemianie materji (witaminy A.).

W gruźlicy, schorzeniu wybitnie konstytucjonalnem skóry, widzimy odchylenia w zachowaniu się tętna i odruchu O. S. u różnych chorych. Gruźlica rozpływna i rozlana forma *Tbc. luposa* wskazuje na sympatykotonję w odcinku sercowym; odruch O. S. jest tu odwrotny. W przypadku ograniczonej *Tbc. luposa* ze skłonnością do samoistnego bliznowacenia oraz w przypadku gruźlicy brodawczastej, charakter tętna i dodatni odruch O. S. przemawiają poniekąd za osłabieniem układu współczulnego odcinka sercowego. Reszta przypadków gruźliczych obraca się prawie w normalnych granicach. Tętno, odruch O. S. przeważnie jest ujemny lub też odwrotny.

Z reszty przypadków dermatoz trudno wyprowadzić jakieś wnioski ze względu na małą ilość dla porównania. Uderzają tylko przypadki z *ateroma* i *anethodermia*: tętno i odruch O. S. przemawiają za wagotonią w odcinku sercowym. Poza tem zwracają uwagę schorzenia o podłożu bardziej konstytucjonalnem, stojące w związku z zaburzeniami pewnych narządów czy układów (5, 7, 8, 30, 31, 34), w których wybija się na czoło sympatykotonja w odcinku sercowym.

Odcinek sercowy układu wegetatywnego stanowi, dzięki wielkiej autonomji serca, jakby odrębną całość. Je-

steśmy przeświadczeni o występowaniu u różnych osobników pobudliwości tego odcinka raz w kierunku przewagi N. błędnego względnie parasympatycznego, drugi raz w kierunku przewagi układu współczulnego. Wiemy, że stan pobudliwości odcinka sercowego nie zawsze idzie w parze ze stanem reszty układu wegetatywnego. Być może, że przyczyniają się do tego samorządne zwoje Keitha i Flyka, sam mięsień sercowy, wiązki Hissa i t. p. Przyjmujemy, że dodatni O. S. jest tylko objawem stanu pobudliwości układu wegetatywnego w odcinku sercowym, a zwłaszcza N. X. Przyjmujemy, że drogą dośrodkową tego odruchu jest N. trójdzielny, a nawet, jak twierdzi Laignel-Lavastine, Baré, N. współczulny. Bez wątpienia w tych razach jest N. błędny drogą odśrodkową odruchu. Odruch ten może mieć pewne nawet ważne znaczenie o ile przy jego ocenie uwzględniamy cechy konstytucjonalne ustroju: — trwające czy przebyte choroby zakaźne, czy z zatrucia lub zaburzenia przemiany materji, czy gruczołów dokrewnych i t. p. Stany te bowiem mogą prawdopodobnie stworzyć dyspozycje do tylko przejściowej lub przewłocznej przewagi czynnościowej N. błędnego.

Ale poza tem musimy pamiętać, że poza odruchem O. S. dodatnim notujemy odruch O. S. ujemny — u ludzi z prawidłowym układem wegetatywnym odcinka sercowego, chwiejny odruch O. S. u ludzi z hipowagotonją, względnie hipoamfotonją, wreszcie odwrotny — u ludzi z pobudliwym układem współczulnym sercowym.

Jesteśmy dalecy od stawiania tezy w tym, czy w owym kierunku, za mało jesteśmy do tego uprawnieni. Nasuwa się jednak drobna uwaga, że skoro odruch O. S. dodatni jest odzewem pobudliwości N. błędnego, to odruch O. S. odwrotny może dowodzić pobudliwości układu współczulnego. W pierwszym — przy osłabionym układzie współczulnym droga odruchu idzie: *trigeminus* — (sympathicus) — *vagus*, w drugim przy osłabionym N błędnym — (vagus) — *sympathicus*. Gdybyśmy otrzymali potwierdzenie naszych przypuszczeń, opartych na spostrzeżeniach klinicznych — zyskalibyśmy na objawie, któryby tłumaczył przyśpieszenie czynności serca, objawie, któryby sam dla siebie nie mniejsze miał znaczenie jak odruch dodatni. Ani z jednego, ani z drugiego objawu nie można wysnuwać wniosków o stanie całości układu wegetatywnego. Ani tu, ani tam jednokrotne stwierdzenie objawu nie powinno dawać podstaw do oceny stanu układu wegetatywnego sercowego, zwłaszcza, jeżeli weźmiemy pod uwagę stany paroksystycznego zwolnienia czynności serca, czy tachykardji lub chwiejność w zachowaniu się odruchu z powodu obojnaczego osłabienia układu wegetatywnego sercowego. W obu razach powinniśmy myśleć o okolicznościach dysponujących do czynnościowej przewagi N. X. czy układu współczulnego, a co zatem idzie do odruchu O. S. dodatniego względnie odwrotnego.

Z praktyki.

Dr. Gwidon POKORNY, asystent kliniki. Kraków.

Toksyczne działanie stowarsolu w przypadkach postępującej niedokrwistości złośliwej.

Z II. kliniki wewnętrznej Uniwersytetu Jagiellońskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Witold Orłowski.

Od wprowadzenia w r. 1877 przez Bramwella arszeniku do leczenia postępującej niedokrwistości złośliwej uważa się go jako najskuteczniejszy środek w tej chorobie, przewyższający inne podane później metody leczenia, jak przetaczanie krwi, wycięcie śledziony, wyłyżeczkowanie szpiku kostnego, liczne metody oddziałujące na przewód pokarmowy i t. d. Stosując arsen, do niedawna ogólnie trzymano się zasady powolnego podnoszenia jego dawek, dochodząc do 20, czasem 30 mlgr. *acidi arsenicosi* dziennie. Dopiero Neisser zapoczątkował leczenie niedokrwistości złośliwej dużemi dawkami arszeniku: zaczynając od 1 mlgr., dochodzi on szybko do 80—100, a nawet 150 mlgr. dziennie. Te dawki Neisser podaje przez usta, nie zaś podskórnie, licząc na ich działanie „antyfermentacyjne" przeciw zmienionym bakterjom przewodu pokarmowego albo hemolitycznym truciznom w tym przewodzie lub w krążeniu żyły wrotnej. Neisser miał się przekonać, że chorzy na niedokrwistość złośliwą znoszą właśnie o wiele większe dawki arsenu, niż inni chorzy, w tej liczbie i niedokrwiści. Leczenie dużemi dawkami arsenu przerywa Neisser natychmiast, więc bez stopniowego obniżania, gdy poziom hemoglobiny zaczyna się podnosić, i wznawia, jeśli krzywa hemoglobiny przestaje iść w górę lub zaczyna spadać. Wznawiając leczenie arsenem, daje Neisser odrazu duże dawki, mianowicie pierwszego dnia 30 mlgr., drugiego 50, trzeciego 75 mlgr. *acidi arsenicosi*, co zwykle sprowadza ponowny wzrost hemoglobiny; dla uniknięcia nawrotu choroby radzi Neisser prowadzić leczenie okresowo podawaniem przez kilka dni dużych dawek aż do otrzymania jak najwyższej wartości hemoglobiny.

Dane Neissera były bardzo zachęcające. Niestety, już w krótkim czasie po poleceniu jego metody podał Klemperer w wątpliwość same dane teorytyczne, na których oparł ją Neisser, oraz doniósł nieco później w notatce do artykułu Wohlratha, że nie widział po metodzie Neissera żadnych wyników, natomiast w trzech przypadkach dawki 50—60 mlgr. *acidi arsenicosi* dziennie wywołały gwałtowne wymioty, które uniemożliwiły dalsze podawania arsenu. Stühmer stwierdził uboczne działanie arsenu w 3 przypadkach niedokrwistości złośliwej. Streibel na 7 przypadków w 6 nie miał żadnego wyniku. Hirsch podaje 2 przypadki z wynikiem dodatnim, lecz wspomina o 2 innych, leczonych bezskutecznie. W naszej klinice próby leczenia niedokrwistości złośliwej metodą Neissera nie dały w 3 przypadkach żadnych wyników. Podobnie jak Klemperer musieliśmy tu leczenie przerwać, gdyśmy dochodzili do dawki około 60 mlgr., z powodu toksycznych objawów ze strony przewodu pokarmowego. Doświadczenie więc całego szeregu autorów, jak również i naszej kliniki stwierdziło, że chorzy na niedokrwistość złośliwą, wbrew zdaniu Neissera, nieraz nie znoszą dużych dawek arsenu. Nie przesądzało to, rzecz prosta, wartości leczenia tej sprawy chorobowej dużemi dawkami arsenu w takich przypadkach, w których chorzy je znosili. Ta okoliczność nasunęła nam myśl zastosowania innego przetworu arsenowego, któryby można podawać przez usta w dużych dawkach bez objawów zatrucia. Taki przetwór spodziewaliśmy się znaleźć w jednym z arsenobenzolów, wprowadzonym przed kilku laty do lecznictwa, mianowicie w stowarsolu. Wprawdzie, jak wiadomo, próby leczenia niedokrwistości złośliwej salwarsanem nie dały szczególnych wyników, to jednak nie odstręczało nas od prób leczenia niedokrwistości złośliwej stowarsolem, podawanym przez usta; stowarsol bowiem odznacza się wybitnemi własnościami odkażającemi w przewodzie pokarmowym i działa dlatego znakomicie, zwłaszcza w sprawach chorobowych wywołanych przez pierwotniaki. Można więc było żywić nadzieję, że wywrze on dodatni wpływ i na niedokrwistość złośliwą, jako sprawę chorobową, w której zmiany w przewodzie pokarmowym względnie w jego ścianach, czy też w składzie flory jelitowej mają, zdaniem wielu badaczy, pierwszorzędne znaczenie patogenetyczne. Zastosowanie więc stowarsolu u chorych na niedokrwistość złośliwą odpowiadałoby kilku wskazaniom, mianowicie energicznemu pobudzeniu czynności szpiku kostnego dużemi dawkami arsenu, działaniu odkażającemu na przewód pokarmowy przed wchłonięciem i podczas wchłaniania stowarsolu, wreszcie, możliwości chemoteraupetycznego działania w ustroju jako arseno-benzolu już po wchłonięciu.

Dotychczas zastosowaliśmy stowarsol w klinice w 3 przypadkach postępującej niedokrwistości złośliwej. Liczba to zbyt mała, żeby z niej wysnuwać jakieś wnioski o wartości leczniczej stowarsolu w omawianem schorzeniu. Jeżeli jednak z tych spostrzeżeń zdajemy tutaj sprawę, to pobudką ku temu jest inna okoliczność, mianowicie, objawy zatrucia, które wystąpiły, wbrew oczekiwaniu, we wszystkich tych przypadkach, jakkolwiek z różną siłą. Historię chorób podaję w skróceniu:

Przypadek I. (Wszystkie badania w tym przypadku przeprowadził asystent kliniki Dr. E. Szczeklik). St. M., lat 61, papiernik, przyjęty na klinikę 1. IV. pod L. dz. 275 ze skargami na istniejące od 16 miesięcy ogólne osłabienie, zawroty głowy i brak łaknienia. Stan przedmiotowy z 1. IV.: Wzrost wyżej średniego, waga 61 kg., odżywienie dostateczne, ciepłota 37.4°. Skóra żółto-blada, twardówki lekko żółtawe, dziąsła łatwo krwawią. Klatka piersiowa beczkowata, odgłos nad nią pudełkowy, granice dolne płuc nieco obniżone, słabo ruchome, szmer oddechowy pęcherzykowy, osłabiony; II. ton nad tętnicą główną wzmożony, tętnice sprychowe nieco stwardniałe, wężykowate. Śledziona i wątroba macalne na poziomie łuku żebrowego. W moczu urobilina i urobilinogen wybitnie wzmożone. W treści żołądkowej po próbnem śniadaniu Ewald-Booasa brak wolnego kwasu solnego i kwasu mlecznego, kwaśność ogólna 7°; zgłębnikowanie dwunastnicy wykazuje żółć A i B silnie intenzywnie zabarwione. W świeżej kropli krwi: krwinki czerwone nie układają się w rulony, liczne megalocyty i mikrocyty; w preparacie barwionym krwi, liczne krwinki czerwone wielobarwne; krwinek czerwonych w 1 mm³ 1,700.000; hemoglobiny (Sahli) 60°; wskaźnik barwny 1.7; ciałek białych 4.100 w 1 mm³, w tem obojętnochłonnych 50%, kwasochłonnych 4%, zasadochłonnych 1%, limfocytów 45%; płytek (met. Fonio) 100.000 w 1 mm³; surowica krwi złotawo-żółta, odporność krwinek czerwonych Min. 0.52% NaCl, Max 0.24% NaCl: czas krwawienia 4½ minut, czas krzepnięcia 30 minut; objaw opaskowy ujemny. Odczyn Wassermanna ujemny. W kale jaj pasorzytów nie stwierdzono. Dno oka bez zmian. — Rozpoznanie kliniczne: *Anaemia perniciosa progressiva genuina. Atherosclerosis diffusa. Emphysema pulmon. essent.* Leczenie szczepionką prątka okrężnicy, wyhodowanego z treści dwunastnicy samego chorego; (8 wstrzyknięć od 1 cm³ do 6 cm³) pozostało bez wpływu na ogólny stan chorego i na obraz krwi. Od 2. V. chory otrzymuje przez 19. dni stowarsol codziennie 4 razy 0.25, następnie po 2-tygodniowej przerwie od 4. VI. ponownie stowarsol w tej samej dawce. 5. VI., więc po 21 gr. stowarsolu wystąpiły na kończynach górnych głównie w okolicy stawów łokciowych, zwłaszcza po stronie zginaczy, nieliczne pojedyncze różowe guzki wielkości główki od szpilki; pojedynczo znajdowały się one również na skórze tułowia, przeważnie na bocznych stronach klatki piersiowej, wreszcie w mniejszym stopniu na kończynach dolnych. Ogólna ciepłota stale prawidłowa, mocz bez zmian, obraz krwi po wystąpieniu i podczas trwania osutki nie różni się od obrazu krwi przed samem wystąpieniem osutki. Podmiotowo chory czuje się zupełnie dobrze, świądu niema. Stowarsol odstawiliśmy; w następnych dniach osutka częściowo znika i 10. VI. 1925. chory opuszcza klinikę, czując się zupełnie dobrze. Skład krwi bezpośrednio przed zastosowaniem stowarsolu: krwinek czerwonych 1,800.000. w 1 mm³, hemoglobiny (Sahli) 65°, wskaźnik barwny 1.7; po ukończeniu leczenia stowarsolem (9. VI.) krwinek czerwonych 3,200.000 w 1 mm.³, hemoglobiny 95°, wskaźnik barwny 1.5.

Przypadek II. K. M. żona rolnika 38. lat, przyjęta na klinikę 9. IV. 1925. pod L. dz. 287. Wywiady: Z wiosną 1924 poczuła chora osłabienie i zaczęła chudnąć; po krótkotrwałem polepszeniu w lecie, stan ponownie się pogorszył w grudniu Chora uczuwa palenie języka. Miesiączki obecnie słabsze; 1. poród przed 6 laty. Warunki życia dobre. Jedna ze sióstr bardzo blada. Stan przedmiotowy z 9. IV. 1925.: Słaba budowa, wyraźne wychudzenie; waga 49 kg. ciepłota 37.4°; skóra żółtawo-blada, lekkie obrzęki koło kostek na stopach i w okolicy lędźwiowej. twardówki lekko żółto zabarwione; błony śluzowe bardzo blade, język wygładzony z czerwonemi plamami na górnej powierzchni prawej połowy. Bezwzględne stłumienie serca w prawo sięga poza lewy brzeg mostka; cichy szmer skurczowy nad koniuszkiem serca. Wątroba wystaje na 4 palce z pod łuku żebrowego, gładka, niebolesna; śledziona macalna na poziomie łuku żebrowego, niebolesna, twardawa. W ciemnym moczu urobilina i urobilinogen wzmożone. W treści żołądkowej po próbnem śniadaniu Ewald-Booasa wolnego kwasu solnego brak; kwaśność ogólna 6°; w treści dwunastnicy żółć A i B. silnie zabarwione ciemne; w kale jaj pasorzytów niema. W świeżej kropli krwi: wyraźna anizocytoza; megalocyty i mikrocyty; ruloniki słabo zaznaczone, siatka włóknika mała; w preparacie barwionym krwi: liczne krwinki czerwone wielobarwliwe, pojedyncze krwinki czerwone z niebieskiem punktowaniem; jądra leukocytów obojętnochłonnych często silnie segmentowane; krwinek czerwonych w 1 mm.³ 930.000, hemoglobiny 26° (Sahli), wskaźnik barwny 1.3; ciałek białych 4.200; w tem obojętnochłonnych 40%, eozynochłonnych 1.5%, limfocytów 45.5%, jednojądrzastych 2%, komórek Türka 1%, mielocytów obojętnochłonnych 1.5%, promielocytów obojętnochłonnych 3.5%, metamielocytów obojętnochłonnych 0.5%, megaloblastów 3.5%, normoblastów 1%, płytek 50.000 w 1 mm³ (Fonio); surowica krwi żółtawo zabarwiona; próba van der Bergha z surowicą krwi pośrednio dodatnia; surowica krwi zawiera 3 jednostki bilirubiny; czas krwawienia 5'; czas odczynu 18'; czas właściwego krzepnięcia 40'; odporność krwinek czerw. Min. 0.40% NaCl, Max 0.36% NaCl. Odczyn Wassermana ujemny. Dno oka bez mian. — Rozpoznanie kliniczne: *Anaemia perniciosa progressiva genuina.* Od 21. IV. do 9. V. zastosowaliśmy leczenie szczepionką prątka okrężnicy, wyhodowanego z treści dwunastnicy chorej. (6 wstrzyknięć 0.5 cm³—3.5 cm³), lecz bez wpływu na skład krwi i stan chorej. Od 20. V. stowarsol codziennie 4 dawki po 0.25. 27. V. ciepłota, która przedtem stale wykazywała stan podgorączkowy, wynosi z rana 37°, wieczorem 38.4°; stan ogólny chorej niezmieniony. 28. V. ciepłota zrana 37.8°, wieczorem 39.8°; chora czuje się osłabiona, kilkakrotne wymioty; stowarsol, którego chora zażyła 9 gram., odstawiliśmy. 25. V. osutka w postaci plamek bladoróżowych, nieznacznie wyniosłych, za uciskiem znikających. Plamki te znajdują się na klatce piersiowej i na brzuchu pojedynczo, a dochodzą do wielkości soczewicy; na plecach i pośladkach są większe i zlewają się razem; na kończynach dolnych równomiernie rozsiane dochodzą do wielkości grochu, a miejscami zlewają się; jednostajne silne zaczerwienienie policzków, pozwalające tylko na kraju odróżnić poszczególne plamki; drobne plamki na podniebieniu; kilka drobnych wybroczyn na policzkach i goleniach. Spojówki nastrzykane; silny nieżyt nosa; kilkakrotne wymioty. Ciepłota z rana 39.4°, wieczorem 39.8°. 30. V. ciepłota z rana 38.2°, wieczorem 38°; kilkakrotne wymioty; osutka bledsza; w moczu ślad białka. 1. VI. Ciepłota 36.6°, wieczorem 37.8°; osutka zupełnie znikła z wyjątkiem tylko drobnych wybroczyn na kończynach dolnych. 3. VI. Ciepłota z rana 36.6°, wieczorem 37.6°; chora czuje się dobrze, wymiotów niema, łaknienie lepsze, stolec stale raz dziennie, uformowany; w moczu białko znikło. 5. VI. Ciepłota prawidłowa, stan ogólny dobry. 7. VI. Chora czuje się zupełnie dobrze i opuszcza klinikę. Skład krwi przed zastosowaniem stowarsolu: krwinek czerwonych w 1 mm.³ 1,100.000, hemoglobiny 35°, wskaźnik barwny 1.6; po stowarsolu: krwinek czerw. w 1 mm³ 1,500.000, hemoglobiny 43°, wskaźnik barwny 1.6. Kropla świeża w obu razach wykazuje te właściwości, co przy pierwszem badaniu.

Przypadek III. (Wszystkie badania kliniczne w tym przypadku przeprowadził asystent kliniki Dr. H. Zawistowski). F. K., lat 44, żona kelnera, przyjęta na klinikę 22. V. 1925. pod L. dz. 360. Skargi: Od 1½ roku ogólne osłabienie, bladość, duszność, bole w nogach, oraz w brzuchu podczas ruchów. Od kilku miesięcy osłabienie wzrosło tak, że chora od 5 miesięcy pozostaje w łóżku; brak łaknienia; warunki życia dobre. Chora rodziła 3 razy; miesiączka obecnie mała. Stan przedmiotowy z 23. IV. 1925: Wzrost średni, dobra budowa, odżywienie średnie, waga 50 kg., ciepłota 38°; skóra woskowo-blada twardówki żółtaczkowo zabarwione; błony śluzowe blade; nieznaczny obrzęk okolicy krzyżowo-lędźwiowej goleni i stóp. Prawa granica bezwzględnego stłumienia serca przekracza o 1 cm lewy brzeg mostka. lewa w lewej linji sutkowej, nad całą okolicą serca 2 tony i lekki szmer skurczowy. Wątroba wystaje na 2 palce z pod łuku, twardsza, tkliwa. W moczu urobilina wzmożona: świeża kropla krwi blado różowa; brak układania się krwinek w rulony, mikro- i makrocyty, znaczna poikilocytoza; w preparacie barwionym krwi wyraźna wielobarwliwość krwinek czerwonych. Nieliczne krwinki czerwone jądrzaste; krwinek czerwonych w 1 mm.³ 700.000, hemoglobiny 20° (Sahli). wskaźnik barwny 1.43; ciałek białych 5.500 w 1 mm³. w tem obojętnochłonnych 51%, zasadochłonnych 3%, limfocytów 43%, jednojądrzastych 2%, przejściowych 1%; płytek 7.200 w 1 mm³ czas krwawienia 2.5'; czas krzepnięcia 23'; czas odczynu 3'; surowica krwi złotawo-żółta; próba van d. Bergha pośrednio słabo dodatnia; ilość katalazy 6.2 gram., wskaźnik katalazy 5.27 Odczyn Wassermana ujemny. W treści żołądkowej po próbnem śniadaniu Ewald-Boasa wolnego kwasu solnego brak; w treści dwunastnicy żółć A. silnie zabarwiona, podobna do żółci B; w kale jaj pasorzytów nie stwierdzono. Rozpoznanie kliniczne: *Anaemia perniciosa progressiva genuina.* Chora otrzymuje stowarsol i to od 30. V. do 6. VI. 2 razy 0.25 dziennie, od 7. VI. do 14. VI. 3 razy po 0.25, od 15. VI. do 24. VI. 4 razy po 0.25. — 24. VI., więc po 19 grm, stowarsolu zjawiło się lekkie zaczerwienienie policzków i nosa; ciepłota prawidłowa; stowarsol odstawiono. 25. VI. drobne różowe, podobne do liszaja wykwity na przedramionach i tułowiu; mierny świąd skóry; ciepłota prawidłowa. 27. VI. osutka pokrywa cały tułów: obrzęk i zaczerwienienie śluzówki jamy ustnej; drobno-marmurkowate zaczerwienienie twarzy; świąd skóry; 30. VI. skóra miejscami, zwłaszcza na kończynach dolnych, łuszczy się; silny obrzęk twarzy i obrzęk nóg; łaknienie pogarsza się; ciepłota z rana 36° wieczorem 34°. 2. VII. Silny nieżyt spojówek, twarz obrzękła, zgrubiała, silnie zaczerwieniona; miejscami zwłaszcza na kończynach dolnych skóra łuszczy się; ciepł. z rana 35.8°, wieczorem 37.2°. — 3. VII. chora niespokojna skarży się na ból i uczucie napięcia skóry; łaknienie słabe, osłabienie i bezsenność. 4. VII. C. z rana 36.4°, wieczorem 37.9°;

obrzęk śluzówki nosa; wargi stwardniałe, popękane, chora niemoże otwierać ust; język i śluzówka jamy ustnej obrzękłe. 5. VII. C. z rana 36.9°, wieczorem 37.5°. Sączenie na goleniach, na dolnej połowie przedramion i na pośladkach; skóra dolnej połowy ciała schodzi płatami; Chora nie może lewej kończyny dolnej ze zgięcia wyprostować. 7. VII. C. z rana 37°, wieczorem 38°, skóra na piersiach i plecach łuszczy się. 8. VII. C. z rana 37.3°, wieczorem 37.4°; obrzęk twarzy mniejszy, łatwiejsze otwieranie ust; zły sen. 10. VII odleżyny na pośladkach. 11. VII. Wobec zamknięcia kliniki na letnie miesiące przeniesiono chorą do szpitala św. Łazarza na oddział skórny Doc. Waltera. 22. VII. Skóra tułowia i twarzy złuszczyła się, jest obecnie gładką i zaczerwienioną; łuszczenie na kończynach dolnych trwa dalej; silny obrzęk lewej dolnej kończyny (zaczopowanie żyły udowej), słabszy prawej; od tygodnia odleżyny pod piętami; osłabienie; w ostatnich dniach kilkakrotne nagłe podniesienia ciepłoty ponad 39° z dreszczami. 2. VIII. Stan chorej lepszy; ciepłota niepodwyższona. 10. VIII. Odleżyny pod piętami goją się. 17. VIII. Odleżyny na kości krzyżowej zwiększyły się; obrzęki kończyn dolnych silniejsze. Łaknienie słabe; skóra poza odleżynami bez zmian. 24. VIII. postępujące osłabienie. 27. VIII. Chora opuszcza szpital. W dwa tygodnie później chora zmarła wśród objawów coraz bardziej potęgującej się niedokrwistości i osłabienia. Skład krwi w tym przypadku przed zastosowaniem stowarsolu (25. V.: krwinek czerwonych w 1 mm³ 700.000, hemoglobiny 20°, wskaźnik barwny 1.4; po 19. grm. stowarsolu krwinek czerwonych 3,600.000, hemoglobiny 65°, wskaźnik barwny 0.9.).

Rozglądając się teraz w naszych 3 spostrzeżeniach, stwierdzamy przedewszystkiem dodatnie działanie stowarsolu na pierwotną sprawę chorobową. Ilustruje to dostatecznie podany w każdym przypadku skład krwi przed i po stowarsolu; polepszenie zaznaczone w przypadku II. jest wyraźniejsze w I., a wybitne w III., a więc w tym, w którym objawy zatrucia wystąpiły jednocześnie najsilniej. Temu dodatniemu działaniu stowarsolu na stan niedokrwistości złośliwej we wszystkich naszych przypadkach, leczonych na klinice w tym samym czasie, towarzyszyły objawy toksyczne, które należą do obrazu dokładnie obecnie znanych pobocznych działań, wspólnych całej grupie przetworów arseno-benzolowych. Mianowicie, w przyp. I. po 21 gr. stowarsolu wystąpiła szybko przemijająca osutka, której nie towarzyszyła ani gorączka, ani inne objawy ogólne; w drugim już po 9 gr. wystąpiła nieco silniejsza, lecz szybko przemijająca osutka i zarazem silnie zaznaczony odczyn ogólny, wreszcie w III. po 19 gr. spostrzegaliśmy obraz ciężkiego ogólnego zapalenia skóry.

Objawy więc zatrucia wystąpiły u naszych chorych po względnie niedużych dawkach stowarsolu, w II. spostrzeżeniu nawet już po 9 gr. Ta okoliczność zasługuje na szczególniejszą uwagę, zwłaszcza wobec tego, że stowarsol, jak to wynika z piśmiennictwa (Bernard, Salomon i Thomas; Petzetakis) należy do leków, które chorzy znoszą zwykle dobrze bez objawów zatrucia, zarówno w jednorazowej dużej dawce (1.0—1.25), jak i w razie stosowania przez czas dłuższy nawet w dawkach dużych. Czemże więc wobec tego wytłumaczyć, że wbrew tym danym, we wszystkich naszych przypadkach niedokrwistości złośliwej otrzymaliśmy działanie trujące? Tu przedewszystkiem nasuwa się samo przez się pytanie czy nie jest tu winną sama niedokrwistość złośliwa z cechującemi ją zmianami w układzie naczyń krwionośnych. Na to dać odpowiedzi niestety nie możemy, stowarsolu bowiem w niedokrwistości złośliwej dotychczas, o ile można sądzić z piśmiennictwa, nie stosowano. Zwraca atoli uwagę, że najsilniejsze objawy wystąpiły w przypadku III., a słabsze w II., pomimo zastosowania tu tylko 9 gr. stowarsolu, a więc w przypadkach z wyraźnem powiększeniem wątroby, natomiast w przypadku I. z wątrobą wyczuwalną tylko na poziomie łuku żebrowego objawy zatrucia wystąpiły jedynie w postaci szybko przemijającej osutki, i to dopiero po 21 gr. stowarsolu. Jeśli teraz uwzględnimy podobieństwo objawów zatrucia u naszych chorych do skazy krwiotocznej po stosowaniu pokrewnego stowarsolowi środka mianowicie, arsenobenzolu i przypomnimy, że w patogenezie zatrucia arsenobenzolowego odgrywa ogromną rolę stan wątroby, (Emil-Weill i Isch-Wall), to nasuwa się myśl, czy i w naszych przypadkach zmiany wątroby nie były czynnikiem sprzyjającym wystąpieniu objawów zatrucia od stowarsolu? Rzecz prosta, czy tak jest istotnie, tego twierdzić nie możemy.

W każdym razie nasze spostrzeżenia, jakkolwiek nieliczne, nakazują wielką ostrożność w stosowaniu stowarsolu w niedokrwistości złośliwej, zwłaszcza przebiegającej z wyraźnemi zmianami wątroby. Chociaż więc stowarsol należy do środków łatwo wchłaniających się z przewodu pokarmowego, ale też szybko opuszczających ustrój, to jednak pierwszem wskazaniem, gdy go stosujemy, powinno być, zgodnie z poleceniem Oppenheima, podawanie go z przerwami, a następnie baczne codzienne śledzenie stanu chorego. Za tem przemawia II. nasz przypadek, w którym objawy zatrucia, wystąpiły po stosunkowo niedużej dawce ogólnej, a jeszcze bardziej przypadek I., w którym chory dobrze zniósł pierwsze 19 gr. stowarsolu, a osutka wystąpiła dopiero po dalszych 2 gr., zażytych po dłuższej, bo dwutygodniowej przerwie.

Piśmiennictwo:

1) Bernard, Salomon et Thomas. Bull. et Mém. de la Soc. med. des Hôpit. 1925. 10. str. 419. — 2) Emil-Weill et Isch-Wall. Pres. med. 1923. 60. — 3) Klemperer. Ther. der Geg. 1922 zesz. 7. — 4) Neisser. Ther. der Geg. 1922. zesz 6. — 5) Oppenheim. Med. Klin. 1925. Nr. 34. — 6) Petzetakis. Pres. med. 1925. Nr. 19. — 7) Hirsch. Ther. der Geg. 1923. zesz. 11. — 8) Stühme. Ther. der Geg. 1923. zesz. 1. — 9) Streibel. Ther. der Geg. 1923. zesz. 8. — 10) Wohlrath. Ther. der Geg. 1922. zesz. 11.

Dr. Klemens KAUCZYNSKI. Lwów.

„Przypadek wrzodu pierwotnego na grzbiecie ręki“.

Do przychodni chorób skórno-wenerycznych Kasy Chorych zgłosiła się dnia 25 sierpnia b. r. chora J. B. żona pomoc. handlowego, podając w wywiadach: lat 29, od 5-ciu lat zamężna, nie roniła, rodziła dwa razy, dzieci żyją zdrowe. Z poważniejszych chorób przebywała zapalenie nerek, macicy i stawów. Mąż chorej zupełnie zdrów, chorób nie przebywał.

Dnia 10 lipca b. r. miała chorą w grzbiet ręki ukąsić mucha, skutkiem czego uczuła na drugi dzień silny świąd oraz zauważyła mały pęcherzyk który zdrapała. W następnych 3—4 dniach w tem miejscu rozwinął się typowy czyrak z czopem martwiczym otoczonym obficie wydzieliną ropną. W tym czasie wyjechała na wywczasy letnie na wieś i za poradą sąsiadów stosowała miód z mąką, liście łopucha, kąpiele ze serwatki i td.. Mimo tych zabiegów rana po czyraku nie okazywała skłonności do gojenia się.

Około 14 sierpnia b. r. zauważyła chora, że cały grzbiet pr. ręki opuchł, stwardniał, rana powiększyła się i zmieniła się w płaską, owalną. W tym czasie zgłosiła się do lekarza chirurga który traktował ranę okładami, lapisem, wodą utlenioną i żółtą maścią bez większego skutku.

Dnia 22 sierpnia b. r. dostała chora silnych bólów głowy, lekkich nudności oraz rwania w całej prawej kończynie górnej, a 24 sierpnia zauważyła wysypkę na ciele. Z tego powodu zgłosiła się do przychodni chorób skornych. Stan obecny chorej przedstawiał się następująco:

Chora wzrostu wysokiego, budowy proporcjonalnej, odżywienia dobrego. Na grzbiecie prawej ręki stwierdzało się twardy naciek powodujący pagórkowatą wyniosłość, stokami swojemi sięgający do nasady palców i nadgarstka. Na szczycie tej wyniosłości w środku ręki widniało płaskie owrzodzenie, kształtu owalnego wielkości małej fasoli, z dnem gładkiem, zresztą bez cech charakterystycznych. W połowie przedramienia prawego po stronie zginaczy obrzmiały, twardy gruczoł limfatyczny wielkości orzecha laskowego. Powyżej łokcia po stronie wewnętrznej powiększony gruczoł limfatyczny, chrząstkowato twardy, niebolesny, wielkości jaja kurzego, bez jakichkolwiek objawów zapalnych skóry i naczyń chłonnych w jego sąsiedztwie. W pasze prawej grupka gruczołów wielkości orzechów laskowych, twardych, niebolesnych. Na klatce piersiowej, brzuchu, plecach oraz na obu kończynach górnych gęsto rozsiana, drobna osutka plamisto-guzkowa, barwy lekko czerwonej. Jama ustna bez zmian. Gruczoły pachwinowe, łokciowe po stronie lewej i szyjne nie powiększone, Na częściach płciowych nie stwierdzono żadnych zmian.

Trzykrotnie pobierana surowica z wrzodu na grzbiecie ręki i badana pod ultramikroskopem nie dała wyniku pozytywnego stwierdzającego obecność krętków bladych. Fakt ten tłumaczymy poprzedniem działaniem na owrzodzenie lapisem, wodą utlenioną i t. d., które to leki mimo swej nieswoistości powodują znikanie krętków z powierzchni owrzodzenia. Kontrola krwi me-

todą Bordet-Wassermann'a i Sachs. Georgiego dała wynik wybitnie dodatni.

Rozpoznanie: *Sclerosis dorsi manus dextri, scleradenitis maioris gradus antibracchi, cubiti et axillae dextri, Exanthema maculo-papulosum diff. thoracis, trunci et extremitat. sup.*

Rozważając wyżej podane wywiady i stan obecny, należy przyjąć, że już po kilku dniach trwania czyraka na grzbiecie ręki (a więc około 14 lipca), nastąpiło zakażenie kiłowe rany w sposób trudny dzisiaj do stwierdzenia. Samo wystąpienie cech charakterystycznych wrzodu pierwotnego musiało zjawić się o wiele wcześniej aniżeli chora zauważyła nieprawidłowe gojenie się czyraka. Nieco zbyt szybkie zjawienie się osutki, bo już w 42 dniu licząc od naszej hipotetycznej daty zakażenia, — tłumaczymy niezwykłością umiejscowienia wrzodu pierwotnego. Zresztą znane są przypadki z literatury potwierdzające że przy zakażeniu pozapłciowem okres uogólnienia zakażenia zjawia się o wiele prędzej aniżeli prawidłowo. I tak są dwa przypadki Bergh'a w których osutka wystąpiła już 24 i 25 dniu po zakażeniu. Dalej dwa przypadki Jullien'a obserwowane na dwóch lekarzach którzy zranili się igłą w czasię operacji chorej u której w 9 dni potem wystąpiła osutka swoista. U obu lekarzy ranki zagoiły się prawidłowo w 3—4 dniach, a mimo tego po 26 względnie 33 dniach zjawiła się u nich wysypka kiłowa. Również przypadek Bettmann'a gdzie u lekarza który zaciął się przy małej operacji u syfilityka, osutka wystąpiła już po 21 dniach. Oto kilka najbardziej wiarygodnych obserwacyj.

Przeglądając statystykę częstotliwości umiejscowiania się wrzodu pierwotnego przy zakażeniach drogą pozapłciową, Bulkley'a, Münchsheimer'a i Scheuer'a opartą na obszernym materjale 14.590 chorych, stwierdzamy, że umieszczają oni palce i rękę na piątem miejscu (t. z. u 897 chorych). Statystyka ta obejmuje jednak przeważnie przypadki t. z. zakażeń zawodowych jakim ulegają najczęściej lekarze, akuszerki, posługaczki i praczki szpitalne. Przypadek wyżej opisany wydaje się zasługiwać na uwzględnienie z powodu niepowszechniości umiejscowienia bramy wejścia zakażenia.

Sprawozdania poglądowe.

Dr. med. Seweryn CYTRONBERG. Warszawa.

Kliniczne i doświadczalne badania zjawisk fizyczno-chemicznych towarzyszących trawieniu zaczynowemu białka w przewodzie pokarmowym zdrowym i schorzałym.

Z II-giej kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszaw.
Dyrektor: Prof. Dr. Antoni Gluziński.

Dokończenie.

Wielki wpływ na szybkość przebiegu odczynów chemicznych posiada stężenie ciał oddziaływujących. Im większe jest ich stężenie, tem szybciej przebiega odczyn (prawo działania mas Guldberga i Waage). Odnośnie do zaczynów stwierdzono, że działają one najsilniej, gdy ich stężenie oraz stężenie podłoża utrzymuje się stale na średniej wysokości. Ustrój osiąga to przez stopniowe rozpuszczanie pokarmów. W miarę tego, jak jakaś ilość zaczynu zwalnia się po wykonaniu swego zadania (rozszczepienia podłoża), znajduje ona znów pewną ilość świeżo rozpuszczonego względnie maksymalnie rozprószonego podłoża, na które może z całem natężeniem zadziałać. Gdy pod koniec trawienia, produktów wyjściowych dla danego odczynu pozostaje coraz mniej, a więc tem samem szybkość trawienia winna byłaby znacznie się zmniejszyć, zwalniające się zaczyny zostają adsorbowane przez pozostałe cząstki podłoża. Freundlich 34) ujął prawa adsorbcji w szereg matematycznych formuł; wynika z nich, że w pewnych granicach adsorpcja działa tem silniej im większe jest rozcieńczenie ciała adsorbowanego. Adsorpcja pomiędzy pepsyną, a białkiem jest bardzo silna, tak np. Abderhaldenowi i Strahnowi 35) udało się wydostać całkowicie pepsynę z zawartości żołądka u zwierząt przy pomocy edestyny; białko-edestyna adsorbowało całą pepsynę zawartą w soku, nie tworząc z nią związku chemicznego.

Już w r. 1885. Gluziński i Jaworski 36) badając ilość produktów rozpadu białka zawartych w treści żołądkowej u ludzi podczas trawienia w rozmaitym czasie po spożyciu białka jaja kurzego, znajdywali za każdym razem tylko nieznaczne ich ilości i jednakowy pod względem wyrazistości odczyn (biuretowy) i przyszli do przekonania, że „u człowieka w stanie fizjologicznym w żadnej chwili trawienia nie nagromadzają się w żołądku produkty trawienia", i że „muszą one być częścią wydalane, częścią wchłaniane zaraz po powstaniu" wreszcie „że okoliczność ta nie jest obojętną dla dalszego trawienia istot białkowych".

Dzięki nowym metodom fizyczno-chemicznym wiedza o kinetyce odczynowej (Reaktionskinetik) w ciągu ostatnich lat dwudziestu doszła do znacznego rozwoju. Jedną z podstawowych jej zdobyczy jest doświadczalne wykazanie zależności szybkości przebiegu każdego odczynu chemicznego od zachowania się produktów końcowych. Szczególnie dotyczy to odczynów odwracalnych, przy których nietylko szybkość ale także kierunek odczynu zależą od tego, czy produkty końcowe odczynu zostają usunięte z obrębu odczynu. W ustroju bardzo dużo odczynów należy do rodzaju odczynów odwracalnych, do nich częściowo należą także odczyny zaczynowe. Zrozumiałem jest zatem, że dla przebiegu trawienia jest niezmiernie ważnem, by końcowe produkty były możliwie szybko usuwane ze środowiska odczynowego tak, żeby odczyn stale przebiegał w pożądanym kierunku.

W jelitach cel ten osiąga się głównie przy pomocy wchłaniania, w żołądku zaś prawie wyłącznie zapomocą wydalania produktów rozkładu wraz z przynależną do nich ilością rozpuszczalnika. U zdrowych osobników gra odźwiernika oraz całe odruchowe unerwienie ruchowe żołądka jest zależne w znacznej mierze od stężenia jonów wodorowych i wodorotlenowych po jednej i drugiej stronie odźwiernika, od stanu fizycznego pokarmu (większego lub mniejszego jego mechanicznego i fizyczno-chemicznego rozdrobnienia).

Odmienne warunki chemiczne i fizyczno-chemiczne, panujące w każdym oddzielnym odcinku przewodu pokarmowego wymagają dość ściśle określonego czasu przebywania w nich pokarmów, w przeciwnym, bowiem, razie przebieg rozkładu substancyj pokarmowych mógłby przybrać zupełnie niepożądany dla ustroju kierunek. Tem wyraźniej też występuje dla nas znaczenie prawidłowego współdziałania aparatu ruchowego jamy ustnej, żołądka, jelita ze stanem chemicznym, fizyczno-chemicznym i mechanicznym ich każdorazowej zawartości.

Ze wszystkich metod fizyczno-chemicznych stosowanych dotychczas przy badaniu przebiegu trawienia, największe stosunkowo rozpowszechnienie znalazło mierzenie stężenia jonów H' i OH' w poszczególnych wydzielinach, a głównie mierzenie kwasoty soku żołądkowego. Podstawową i najdokładniejszą metodą jest elektrometrja jonów H', zastosowana do badania soku żołądkowego przez Michaelisa i Davidsohna 37). Wartość tej metody polega na tem, że mierzy ona stężenie tylko jednego, nader ważnego czynnika, (H:) soku żołądkowego, podczas gdy wszystkie inne metody (mierzenie przewodnictwa elektrycznego, kryoskopja, wiskozymetrja, stalagmometrja i inn.) dają wyniki zależne od całego szeregu składników treści.

Zarówno dla fizjologji jako też dla kliniki ma wielkie znaczenie stwierdzenie, pod jaką postacią i w jakiej ilości zawarte są kwasy w soku żołądkowym. O ile zagadnienie to daje się rozwiązać przy pomocy metod czysto chemicznych, można uważać, zdaje się, badania za zakończone. Jednakże czysto chemiczne metody i poglądy nie wyczerpują zagadnienia tam, gdzie chodzi o równowagę jonów, i w tej dziedzinie dopiero zastosowanie chemji fizycznej znacznie powiększyło naszą wiedzę. Przedewszystkiem ustalono, że wartość trawienna soku żołądkowego jest zależną nie od ilości kwasu, którą wykrywamy przy pomocy miareczkowania, lecz od stężenia jonów H'. Ważnem jest wiedzieć, jak wielką jest kwasota soku żołądkowego w chwili wydobycia go z żołądka. Mierząc ją przy pomocy miareczkowania t. j. dodając jakiego bądź ługu, ustawicznie zmieniamy prawdziwą kwasotę i otrzymujemy wkońcu liczby, wskazujące na to, wiele jonów wodorowych mogą dostarczyć (pod wpływem zobojętniania przez NaOH) wszystkie w soku znajdujące się zarówno silne jak i słabe kwasy, a nawet kwaśne sole. Przy pomocy miareczkowania nie wyjaśniamy więc, wiele było jonów H' „czynnych" lub jaka była kwasota czynna, dowiadujemy się, jedynie wiele jonów H' „potencjalnych" zawiera dana treść żołądkowa. czyli jaka jest jej „potencjalna" (możliwa?) kwasota.

Rozpoznawanie, a także leczenie chorób żołądka, oparte w pewnej części na liczbach uzyskanych przy pomocy miareczkowania, wychodzi zatem z założeń z gruntu fałszywych, bowiem nie jest ważnem, czy dany sok zawiera 40 HCl wolnego i 60 ogólnej kwasoty, a drugi 20 HCl wolnego, a 40 kw. og., lecz ważnem dla określenia zdolności trawiennej wydzieliny żołądkowej jest, że jeden sok ma stężenie jonów H'—0,01 n. lub 0,025 n., a drugi 0,01 n. lub 0,0001 n. Jedynie przy sokach z dość dużą ilością wolnego kwasu solnego miareczkowanie wykonane przy pomocy odczynnika Günsburga według Christiansena 38) lub według wskazówek Michaelisa 39) daje wyniki w pewnej mierze zbliżone do elektrometrji jonów H'.

Bliższych szczegółów dotyczących teoretycznych założeń, oraz wykonania elektrometrji jonów H' nie podaję, gdyż wyszedłbym poza bezpośredni zakres tej pracy (p. L. Michaelis „Stężenie jonów wodorowych", 1920 oraz H. Schade l. c.

Podaję natomiast wyniki osiągnięte przez Sörensena 40),

przez Michaelisa i Dawidsona (l. c.) oraz szeregu innych badaczy. Według tych autorów stężenie jonów wodorowych = liczbie wodorowej Michaelisa = (H˙) wynosi przeciętnie po próbnem śniadaniu Ewalda — $1,7.10^{-2}$ (co odpowiada Ph=1,67), przy nadkwaśności (H˙) dochodzi do 7.10^{-2} (Ph=1,16) zaś przy niedokwaśności może spaść do $0,8.10^{-7}$ (Ph=7,08). Według moich badań wykonanych w + 180 przypadkach, Ph wynosi przeciętnie w przyfizjologicznych naczczo przeciętnie 3,8 przy nadkwaśności spada do 1,3 przy niedokwaśności dochodząc do 7,2. W ³/₄ godziny po spożyciu mieszaniny woda-białko, Ph wynosi przeciętnie w przypadkach fizjologicznych 1,7, przy nadkwaśności spada do 1,2, przy niedokwaśności dochodząc do 7,8. Zaznaczyć należy, że in vitro stwierdzone optimum stężenia jonów H˙ dla działania pepsyny leży w obrębie najczęściej w soku żołądkowym ludzi zdrowych znajdywanym (H˙) (p. w.).

Nieco dłużej wypadnie mi zastanowić się nad teoretycznemi założeniami oraz wykonaniem mierzenia (H˙) w treści żołąd. przy pom. wskaźników, jako zupełnie dostępnem nietylko dla kliniki, lecz także w praktyce prywatnej. Metody te zostały wprowadzone przez Friedenthala i Salma 41), przez Zaleskiego i Felsa 42) i udoskonalone przez Sörensena. Polegają one na własności całego szeregu barwików (fenolftaleina, metyloranż, kristalviolett, kongo i t. d.) zmieniania swej barwy przy ściśle określonem Ph. Chcąc określić Ph jakiegoś płynu, dodaje się doń pewnego wskaźnika i porównywa się powstałe zabarwienie z zabarwieniem tegoż wskaźnika w płynie zawierającym jony H˙ w znanem i niezmiennem stężeniu (t. zw. „rozczyn buforowy").

Metoda wskaźników (indykatorów) wypracowana przez Michaelisa i Mullera 43) specjalnie do mierzenia kwasoty w treści żołądkowej i jelitowej odznacza się jeszcze większą łatwością wykonania i najmniej wymaga czasu. Badacze ci używają wyłącznie wskaźników, które w bardzo kwaśnem środowisku są prawie bezbarwne, natomiast nabierają coraz silniejszego zabarwienia, im bardziej zasadowe jest środowisko. Do tych wskaźników należą nitrofenole (m—i—p—), oraz dinitrofenole ($\alpha = \beta$ γ). Każdy z tych nitro — oraz dinitrofenolów nabiera przy ściśle dlań właściwem (H˙) żółtego zabarwienia tem intenzywniejszego, im bardziej zasadowe jest środowisko. Ph (a zatem i (H˙) płynu badanego określa się, porównywując natężenie zabarwienia, jakiego on nabiera po dodaniu doń ściśle określonej ilości jednego z tych nitrofenolów z najbardziej mu odpowiadającem zabarwieniem rozczynu tegoż nitrofenolu zawierającego znaną ilość zasady.

Teoretyczny podkład tej metody jest (przy pewnem uproszczeniu) łatwo zrozumiały. Nitrofenol jest kwasem słabym, a więc w środowisku kwaśnem jego rozszczepienie jest bardzo małe. Natomiast w obecności jonów Na˙ powstaje nitrofenolan sodowy, który, jako sól, ulega silnemu rozszczepieniu elektrolitycznemu, przyczem powstają wolne jony nitrofenolowe. Jony te w odróżnieniu od nierozszczepionego kwasu nitrofenolowego są zabarwione. Łatwo jest zrozumiałe, że przy obecności nadmiaru barwika, ilość powstających zabarwionych jonów nitrofenolowych (inn. sł. natężenie zabarwienia płynu) będzie zależało od ilości obecnych jonów Na˙; porównywując zatem powstałe zabarwienie badanego płynu z zabarwieniem, takie ta sama ilość wskaźnika dała ze znanym nam rozcieńczonym rozczynem NaOH, można kolorymetrycznie określić, jak się odnoszą do siebie ilości zabarwionych jonów wskaźnika w obu płynach, gdyż w rozczynie NaOH wskaźnik istnieje tylko jako jon, zaś w badanym płynie część jego może istnieć także, jako nierozszczepiony bezbarwny kwas; innemi słowami: możemy kolorymetrycznie określić, jaka część wskaźnika rozszczepiła się w danym płynie t. j. poznajemy stopień dyssocjacji α wskaźnika w danym płynie. Zaś między stopniem dyssocjacji α kwasu jakiegokolwiek bądź (w danym przypadku nitrofenolu), a stężeniem jonów H˙ (lub liczbą wodorową h) istnieje następująca zależność: $h = k \frac{1-\alpha}{\alpha}$ gdzie k oznacza stałą rozszczepiania się danego kwasu. Tę stałą k Michaelis i jego uczniowie określili dla znacznej ilości barwików. Dla soków żołądkowych ze znaczniejszą ilością wolnego kwasu solnego Michaelis podał jeszcze inny barwik (krystallviolett). —

Następną z metod fizyczno-chemicznych, przy pomocy której usiłowano wejrzeć w przebieg trawienia, było mierzenie ciśnienia osmotycznego. Celem tych badań było stwierdzenie ogólnego stężenia cząsteczek (molekuł) i jonów w ślinie, soku żołądkowym, jelitowym, trzustkowym i w żółci oraz wykrycie zmian, jakie zachodzą w tych sokach pod wpływem odczynów trawiennych.

Posługiwano się przytem dwiema metodami i mierzeniem przewodnictwa elektrycznego odnośnych wydzielin i kryoskopją. Fränkel 44) stwierdził, że zachodzi pewna równoległość pomiędzy przewodnictwem soku żołądkowego, a jego kwasotą wyrażoną w stężeniu jonów H˙; równoległość ta nie jest jednak dokładną, gdyż na przewodnictwo elektryczne, oprócz kwasu solnego wpływają także chlorki, które według Schmidta 45) wynoszą około 4,7‰ oraz w mniejszej mierze inne sole. Zawarte w soku żołądkowym substancje organiczne (17.1‰) zmniejszają przewodnictwo elektryczne. Wobec tak wielkiej ilości rozmaitych składników, przewodnictwo elektryczne soku żołądkowego u rozmaitych zwierząt było niejednakowe, a nawet u tego samego zwierzęcia przy jednakowem odżywianiu, bywało rozmaite, zależnie od przypadkowej większej lub mniejszej zawartości HCl, chlorków, fosforanów, węglanów i ciał organicznych.

Jeszcze mniejsza zależność zachodzi pomiędzy danemi kryoskopowemi a zawartością jonów H˙, dlatego, że wielkość Δ jest zależną nietylko od rozszczepionych ale także i od nierozszczepionych cząsteczek ciał, zawartych w soku żołądkowym. Nie bacząc na to, dane dotyczące ciśnienia osmotycznego wymienionych wydzielin wykazały zadziwiającą celowość tychże wydzielin pod względem wytwarzania najlepszych warunków potrzebnych do rozpuszczenia i rozszczepienia substancyj pokarmowych. Wartość Δ w ślinie[1]) wahała się pomiędzy 0,07 a 0,34, czyli była o wiele mniejszą niż we krwi. Także w soku żołądkowym Δ wahała się pomiędzy 0,15—0,81—1,21, przeciętnie wynosiła 0,35—0,65, będąc przeważnie hipotoniczną. Według H. Straussa 46), żołądek rozporządza zdolnością regulowania ciśnienia osmotycznego swej zawartości, doprowadzając ją do stałej wielkości Δ —0,36. Miało by to na celu rozcieńczenie zawartości żołądkowej, by po przejściu treści żołądka do dwunastnicy nie nastąpiło zbyt wysokie ciśnienie osmotyczne pod wpływem działania soku dwunastniczego, trzustkowego i żółci. Badania Rzętkowskiego 47), Sommerfelda i Rödera 48) wykazały jednak, że nieda się stwierdzić ścisłego wpływu praw osmotycznych na czynność żołądka. Hipotoniczne ciśnienie osmotyczne treści żołądkowej jest skutkiem zmieszania się pokarmów z hipotonicznym sokiem żołądkowym oraz śliną. Dzięki badaniom Modrakowskiego 49) stwierdzono, że istnieje w pewnej mierze zależność pomiędzy ciśnieniem osmotycznem treści żołądkowej a szybkością jej wydalania z żołądka. Hipertoniczne roztwory soli zostają dłużej zatrzymane w żołądku, niż hipo- lub izotoniczne roztwory; wynik jest ten, że zawartość żołądka w chwili przedostania się do dwunastnicy jest najczęściej hipotoniczną.

H. Strauss 50) względnie jego uczeń Pasinetti 51) jedni z pierwszych badali lepkość treści żołądkowej po śniadaniu próbnem, przyczem stwierdzili, że jest ona 1,1—2,6 razy większą niż lepkość wody. Ściślejszego związku pomiędzy lepkością a pewnemi odchyleniami chorobowemi nie udało się im stwierdzić.

G. Klawemsky 52) podaje na zasadzie swoich badań, że lepkość zawartości zdrowego żołądka wykazuje zadziwiająco stałe liczby od 1,2 do 1,85. Naczczo wahania są większe (od 1,25—12,8) zależnie od domieszki śluzu, żółci i krwi. Lepkość ma być niezależną od kwasoty treści a także od zawartości produktów trawiennych białka i od obecności surowicy, zaś w małym tylko stopniu zależną od zawartych krwinek. Natomiast domieszka krwi, nawet odwłóknionej wielce wzmaga lepkość soku. Spożycie mięsa także nie ma wpływu na zwiększenie się lepkości. Ochładzanie treści żołądkowej do 10° i ogrzewanie do 90° nie wywiera wpływu na lepkość. Klawemsky nie stwierdził także różnicy pomiędzy lepkością przesączonego lub nieprzesączonego soku żołądkowego. Pośród wielorakich schorzeń organicznych żołądka wyróżnia się rak żołądka, przy którym znajdywał wybitnie wielką lepkość, której całkowicie nie objaśnia zawartość śluzu i krwi.

W moich nielicznych narazie przypadkach, w których dokonywałem pomiaru lepkości treści żołądkowej również stwierdziłem przy schorzeniach złośliwych żołądka wybitnie dużą lepkość naczczo, która zmniejszała się po spożyciu mieszaniny białko—woda.

Napięcie powierzchniowe treści żołądkowej po próbnem śniadaniu, jako pierwsi badali: Traube 53) i jego uczniowie. Jeszcze przed nimi badacze francuscy Cluzet i Fraenkiel 79) badali napięcie powierzchniowe żółci. Napięcie powierzchniowe każdej z tych wydzielin wahało się w granicach dość ciasnych, gdy badacze mieli do czynienia z wydzielinami niezanieczyszczonemi rozmaitemi domieszkami, a więc przy soku żołądkowym, o ile nie zawierał on żółcianów, peptonów, albumoz i kwasów tłuszczowych.

W moich przypadkach napięcie powierzchniowe treści żołądkowej, mierzone przy pomocy kroplomierza Traube'go (woda przekroplona przy t° 20° C—20,9 kropel) przeciętnie wynosiło naczczo w przypadkach fizjologicznych — 25,6.

Co do albumin (głównie białka jaja kurzego) Traube i Blumenthal 54) podali, że nie zmieniają one napięcia powierzchniowego rozpuszczalnika. Isoresco 55) był zdania nawet, że w przeciwieństwie do wszelkich innych białek, białko jaja kurzego zwiększa napięcie powierzchniowe wody. Jednakże W. i F. Donan 56), Schemensky 57), Bechhold i Reiner 58), Quagliarello 59) wreszcie Kiesel 81) stwierdzili, że również albumina jaja kurzego zmniejsza napięcie powierzchniowe rozpuszczalnika (wody, soku żołądkowego i t. d.), jakkolwiek w stopniu mniejszym niż hemoglobina i inne białka — oraz, że działanie to jest proporcjonalne do stężenia rozczynu albuminy.

E. Doumer 60) 61) 62) w szeregu wartościowych prac badał wpływ soli kuchennej, glykocholanu, taurocholanu sodu oraz peptonów na napięcie powierzchniowe wody i podał szereg wzorów algebraicznych, określających wzajemną zależność pomiędzy stężeniami tychże ciał, a napięciem powierzchniowem rozpuszczalnika.

Sól kuchenna, jak większość innych soli zwiększa napięcie powierzchniowe wody, t. zn. wykazuje ujemne działanie powierz-

[1]) Dane poniższe cytow. wg. H. Schadego, l. c.

chniowe. Jednakże w obecności bardzo silnych powierzchniowo-czynnych żółcianów, sól kuchenna w niezbyt silnych stężeniach działa, jakby obniżająco na napięcie powierzchniowe wody, inn. słowy, w wodzie słonej trzeba mniej glikocholanu do osiągnięcia takiego samego obniżenia nap. pow., co w wodzie przekroplonej, względnie przy tej samej ilości glikocholanu obniżenie napięcia powierzchniowego jest znaczniejsze. Jeżeli obniżenie nap. pow. oznaczamy przez literę Y, to $Y = \frac{a}{1\ q}(1-q \times (1+k\sqrt{2}))$, gdzie X oznacza stężenie glykocholanu w rozczynie, wyraz $(1+k\sqrt{2})$ jest funkcją stężenia chlorku sodu, a (=30) oraz q (=0,859) są to empirycznie zastosowane liczby, zaś k=1,9.

K i e s e l (l. c.) doszedł do podobnych wyników, badając wpływ dodawania NaCl na napięcie powierzchniowe moczu: zamiast wzmagać sól kuchenna zmniejsza napięcie powierzchniowe moczu.

Jak stwierdziłem w wielokrotnie powtarzanych doświadczeniach własnych, dodanie NaCl (w małych stężeniach do n') wywołuje również obniżenie nap. pow. przesączu soku żołądkowego. Niema narazie wyjaśnienia dla tego zjawiska. Można przypuszczać, że sole, wzgl. ich jony wchodząc w połączenie chemiczne z głównemi czynnikami powierzchnioczynnemi soku żołądkowego (moczu lub inn. płynów) wzmagają ich działanie. Wobec znacznego wpływu, jaki wywierają jony $H^{\cdot}$ na nap. pow., zachodzi możliwość, że przy dodaniu soli wzmaga się do pewnego stopnia ($H^{\cdot}$) soku; zaś, jak wiadomo, powiększenie ($H^{\cdot}$) wywołuje ogółem zmniejszenie nap. pow.

Druga prawdopodobna możliwość polega na tem, że w razie obecności tłuszczów, wszelkie wzmożenie ich rozszczepienia, może wywołać większe stężenie wolnych kwasów, które znów bardzo silnie obniżają napięcie powierzchniowe płynu.

Bardzo czynne są pod tym względem produkty rozszczepienia białek. Według D o u m e r a 63), peptony obniżają napięcie powierzchniowe rozpuszczalnika w stopniu bardzo znacznym, wzrastającym w miarę powiększania ich ilości, a mianowicie według następującego wzoru:

$$y = \frac{a}{1-q}\left(1-q^{x}\right) + \frac{a_1}{1-q_1}\left(1-q_1^{x}\right)$$

gdzie y oznacza obniżenie napięcia powierzchniowego (woda=1000), X oznacza ilość gramów azotu aminowego w litrze obliczonego jako NH_3 oraz mierzonego przy pomocy miareczkowania z formolem, a, a, q i q, są empirycznemi stałemi. W słabo kwaśnem środowisku obniżenie nap. powierzchniowego przez peptony jest 5 razy większe niż w środowisku alkalicznem. Nap. powierzchniowe słonego rozczynu zostaje przez peptony jeszcze bardziej obniżone, niż nap. pow. wody.

K i e s e l (l. c.) poddawał ciała białkowe, łatwo rozpraszające się w wodzie, rozcieńczonych rozczynach soli obojętnych albo sody, jako to: albuminę, globulinę, kaseinę działaniu zaczynów (trypsyny) i śledził za zmianą nap. pow. mieszaniny, przyczem stwierdził, że natychmiast po rozpoczęciu działania proteolitycznego fermentu, nap. pow. spadało, po pewnym czasie zaczęło jednak wzrastać, osiągając wkońcu wartość początkową albo nawet większą. Z tych doświadczeń K i e s e l wnioskuje, że w początku trawienia białka powstają produkty, działające obniżająco na nap. pow., że jednak w miarę dalszego trawienia, powstają ciała o coraz to mniejszem działaniu powierzchniowem, czyli, że działanie powierzchniowe produktów hydrolizy białka zależnem jest od wielkości ich cząsteczek (długości łańcucha polipeptidowego?). Wynikałoby z tego, że treść żołądkowa, wydobyta podczas trawienia białka, o niższem napięciu powierzchniowem zawiera ceteris paribus mniej rozszczepione produkty hydrolizy białka, niż treść żołądkowa o wyższem napięciu pow.

W swoich badaniach nie mogłem potwierdzić poglądu K i e s e l a, gdyż przy doświadczeniach ze sztuczną mieszaniną białko + woda + $H^{\cdot}$ + pepsyna stwierdzałem znaczne i stałe zmniejszanie się nap. pow. w miarę postępu trawienia.

Według czysto fizyczno-chemicznych zapatrywań T a d a k o r o 64) nap. pow. roztworów koloidowych zależy od stopnia rozproszenia koloidu: zmniejszenie rozproszenia (zgrubienie cząsteczek koloidowych) ma wywoływać powiększenie nap. pow., zaś zwiększenie rozproszenia (rozdrobnienie cząsteczek koloidowych) powodować ma zmniejszenie nap. pow. J. T r a u b e i jego współpracownicy interesują się napięciem powierzchniowem soków ustroju, głównie w celu wyjaśnienia zagadnień wydzielania i wchłaniania. Według ich zapatrywań czynności te regulowane są przez ciśnienie powierzchniowe. T r a u b e określa ciśnienie powierzchniowe, jako różnicę pomiędzy napięciami powierzchniowemi dwu płynów oddzielonych od siebie błoną. Napięcie powierzchniowe każdego płynu zależy znów od siły spójności (kohezji) jego cząsteczek. Parcie powierzchniowe ma określać kierunek i szybkość osmozy. Dla przebiegu trawienia, w myśl zasad T r a u b e g o i K n o e v e n a g e l'a 65) obniżenie nap. pow. środowiska ma wielkie znaczenie; zmniejsza się, bowiem, także wewnętrzne ciśnienie (B i n n e n d r u c k, H a f t d r u c k) środowiska, przez co płyn łatwiej wnika do wnętrza podłoża, powodując większe pęcznienie, a tem samem przyśpieszając jego dalsze nawodnienie i rozproszenie, względnie rozpuszczenie (p. w.). Każde środowisko o tyle tylko nadaje się, jako rozpuszczalnik, o ile jest w stanie wywołać pęcznienie koloidu.

Działanie wszystkich ciał, obniżających nap. pow. jest stosunkowo większe przy najmniejszych ich stężeniach. Tem się tłumaczy, dlaczego obecność śladów żółci w soku żołądkowym już wywołuje tak znaczne obniżenie nap. pow. treści, że pomiary stalagmometryczne soku żołądkowego same przez się nie mają wiekszego znaczenia klinicznego (wobec częstej domieszki żółci).

Inaczej rzecz się przedstawia z inną właściwością rozczynów białkowych, mianowicie z ich zdolnością skręcania, a szczególnie załamania (refrakcji) światła.

Jak wiadomo, produkty, powstające przy hydrolizie białka skręcają płaszczyznę światła zpolaryzowanego w innym stopniu niż białko nierozszczepione. A b d e r h a l d e n 66) i jego szkoła zastosowali tę ich właściwość do stwierdzenia działania zaczynów obronnych surowicy.

P. H i r s c h 67) przy pomocy interferometru oraz P r e g l i de C r i n i s 68) przy pomocy refraktometru wykorzystali w tym samym celu właściwości produktów hydrolizy białka, odmiennego załamania światła.

Metody refraktometryczne, przy pomocy których można in vitro mierzyć ilościowo działanie pepsyny na podłoże wypracowali S c h o r e r 69), a zwłaszcza K u p e l w i e s e r 70).

Stopień załamania promienia świetlnego, przechodzącego z jednego środowiska, łatwo przepuszczającego światło do drugiego jest stałym dla każdego ciała; stosunek wstawy kąta promienia wpadającego do wstawy kąta promienia załamanego jest wielkością ściśle określoną i dla danego ciała, danej t^0 (i danej długości fali świetlnej) niezmienną. Określa się go literą n, do której dodaje się literę oznaczającą linję F r a u e n h o f e r a, w obrębie której leży długość użytej fali świetlnej (n. p. nd oznacza wskaźnik załamania dla światła o długości fali linji sodu D. t. j. 589 uu). Wskaźnik ten, jak wykazały badania wyżej wymienionych autorów zwiększa się znacznie, jeżeli pod wpływem fermentacyjnej hydrolizy, w środowisku białkowem zjawiają się produkty daleko posuniętego rozszczepienia białka.

O b e r m a y e r i P i c k 71) stwierdzili, że rozczyny białka pod wpływem działania pepsyny nie wykazują zwiększenia wskaźnika załamania; natomiast w rozczynach białka, który poddano działaniu trypsyny, wskaźnik załamania dość szybko i znacznie się zwiększa. O b e r m a y e r i P i c k objaśniają to zjawisko tem, że pepsyna jest zaczynem proteolitycznym, w ścisłem znaczeniu tego wyrazu, zaś trypsyna obok proteolitycznych właściwości ma także peptolityczne działanie.

Wobec wielkiej wrażliwości optycznych właściwości płynów na wszelkie przemieszczenia atomów w cząsteczkach rozpuszczonych w tychże płynach, takie objaśnienie wydaje się prawdopodobnem; wystarcza rozszczepienie paru pierścieni bezwodnikowych, wchodzących w skład cząsteczki białkowej, by odbiło się to w wyraźny sposób na wskaźniku refraktometrycznym.

Jeżeli zamiast do roztworu koloidowego białka, dodamy pepsynę do mieszaniny białko skrzepłe + woda + jony $H^{\cdot}$, wówczas pepsyna wywołuje znaczne zwiększenie się wskaźnika środowiska. W miarę, bowiem, hydrolizy i rozpuszczania się białka, zwiększy się ilość rozpuszczonych w wodzie cząsteczek białkowych, a tem samem i N. Mierząc zatem in vitro N tej mieszaniny przed i jakiś czas po dodaniu pepsyny, otrzymujemy liczby ściśle stojące w stałej proporcji do działania pepsyny.

H. S t r a u s s 72) mierzył wskaźnik załamania w treści żołądkowej wydobytej naczczo oraz po próbnem śniadaniu Ewalda i przyszedł do wniosku, że wysokie wartości N stoją w związku z niedomogą wydzielania. W moich badaniach stwierdziłem, że wskaźniki załamania różnych treści żołądkowych wahają się w granicach dość ciasnych, zależnie zarówno od wydolności ruchowej i wydzielniczej żołądka, jako też od wysysania. gry odźwiernika i t. d., t. j. od ogólnej wypadkowej działania wszystkich poszczególnych czynników trawienia żołądkowego[2]). Wymienić należy także metodę nefelometryczną, ulepszoną przez R o n a i K l e i n m a n n'a 73). Polega ona na tem, że w odpowiednim przyrządzie (nefelometrze) porównywuje się natężenie zmętnienia powstałego w kwaśnym rozczynie białka po dodaniu kwasu sulfosalicylowego z mętnemi zawiesinami, zawierającemi znane ilości strąconego białka. Dzięki wprowadzeniu przez wymienionych badaczy mikronefelometru można stwierdzić jeszcze zawartość 0,06 gr białka w 20 cm^3 objętości. Przy pomocy tej metody R o n a i K l e i n m a n n 73) oraz K l e i n m a n n i A s a d a (l. c.) przeprowadzili in vitro badania nad rozszczepieniem rozczynowem białka i m. inn. przyszli do wniosku, że szybkość rozszczepiania jest wprost proporcjonalną do stężenia zaczynu; pod tym względem pepsyna zachowuje się tak samo, jak i inne zaczyny. Przy jednakowej ilości fermentu, a zmiennej ilości podłoża nie udało się stwierdzić jakichś stałych praw.

Za przebiegiem trawienia białka można także śledzić przy pomocy ultramikroskopu (Ph. Russo 74); okiem można stwierdzić

---

[2]) Szczegóły podane zostaną w pracach moich p. t. „Badanie sprawności czynnościowej żołądka przy pomocy metod fizyczno-chemicznych". Doniesienie I. i II. w „Polsk. Arch. med. wewn.".

zmniejszenie się cząsteczek (mikronów i submikronów) białka pod wpływem działania fermentu.

Piśmiennictwo:

1) Kuttner, cyt. wg. Kr. Brugscha, Pathol. u. Ther. V. 2) Mathieu Rémond, wg. Sahli, Kl. Untersuch. Methoden, wyd. 1909 r. — 3) Sahli, ibidem. — 4) Rehfuss. Journ. of. Am. Med. Ass. 1921, 76. 9. — 5) Crohn i Reiss. Amer. journ. of. med. sc. 1917, 154. — 6) Ryffel, Lancet. 1921, 200, 12. — 7) Gorham, Arch. of. int. med. 1921, 27. — 8) H. Wheelon, ibidem, 1921, 28. — 9) Kopeloff, Proc. of. the soc. f. exp. biol. a. med., 1922. 19. — 10) Brunacci. Arch. di physiologia 1920. 18 cyt. wg. Berichte üb. d. ges. Phys. 1921. 8, Z. 9. — 11) Zieliński i Sadikow. Biochem. Zschr., 1923, 137, 4—6, oraz ibidem 138, 1—3. — 12) Fodor, Koll. Ztschr. 1922, 30, ibidem, 1922, Z. 5. — 13) D. Fefmentproblem, Fodor. 1922. — 14) L. Michaelis. Biochem. Ztschr. 1917. 79, 1. Die Wasserstoffionkonzentration, 1920. 15) L. Michaelis. Bioch. Ztschr. 1920 III. Z. 1/3. — 16) J. Traube. Bioch. Ztschr. 107, 4/6. 1920. — 17) J. Traube, ibidem, 1921. 120. — 18) J. Traube. Zft. f. Immunitätsforschung 1923. — 19) J. Trąube. Koll. Zft. 1923, 32, 1. — 20) Sörensen, Biochem. Ztschr. 1909, 136, 21. — 21) L. Michaelis. Biochem. Zft. 1914, 65, 1. — 22) Fischer, D. ödem, 1910. — 23) Traube i Köhler, Int. Zft. f. physiol. Chem. u. Biol. 2, 42, 1915. — 24) Wo. Ostwald i A. Kuhn, Koll. Zft. 1922, 30, 2—4. — 25) Richter, cyt. wg. Northropa. J. of. gen. Physiol. 1922. 5, 2. — 26) Pekelharing, Arch. de phys. 1921, 18, cyt. wg. Northropa, l. c. — 27) Beijerinck, ibidem. — 28) Jacques Loeb, cyt. wg. Northropa, ibidem. — 29) Northrop, ibidem. — 30) Hitchcock. J. of gen. phys. 1923. 5. — 31) Ehrenberg. Biochem. Zft. 1922, 128. — 32) Rona i Kleinmann. ibidem. 1924. 150. Z. 5/6. — 33) Kleinmann i Asada. Klin. Wft. 1924. 14. — 34) Freundlich. d. Kapillarchemie, cyt. wg. Schadego, l. c. — 35) Abderhalden i Strauch, cyt. wg. Schade, l. c. — 36) Gluziński i Jaworski. Zft. f. klin. Med. 1886, IX, 2, 3. Monografja: Doświadcz. nad. zach. się istot białk. w żół. 1885, nowy przyczynek do sposob. bad. żołądka. 1884. — 37) Michaelis i Davidsohn. Zft. f. exp Path. und. Ther. 8, 398, 1910. — 38) Christiansen. Bioch. Zft. 1912. 50, 71, 82. — 39) Michaelis. Bioch. Z. 1917. 1. — 40) Sörensen. Bioch. Zft. 1909. — 41) Salm. Z. f. allg. Physiol. 1901, 56, — 42) Zaleski i Fels. Zt. f. Elektrochemie. 1904, 204, 10. — 43) Michaelis i Müller. 1922, 26, 5/6, Zft. f. d. ges. exp. Med. — 44) Fränkel. Zft. f. d. ges. exp. Pathol. u. Ther. 1905, I. — 45) Schmidt, cyt. wg. Hammarstena, Physiol. Chemie, 3 wyd. — 46) H. Strauss. Zft. f. klin. Med. 1899. 144. 37. — 47) Rzętkowski. Arch. f. d. ges. Pathol. u. Pharm. 51, 289, 1904. — 48) Sommerfeld i Röder. B. kl. W. 1904. Nr. 4. cyt. wg. Schade'go. — 49) Modrakowski. cyt. wg. Schade'go, l. c. — 50) H. Strauss. wg. v. Koranyi i Richter, cyt. wg. Schade'go. — 51) Pasinetti. Zft. f. experim. Pathol. u. wg. Ther. 2, 252, 1905. — 52) G. Klawemsky. Arch. f. Verd. XXI. Z. 1/2, 1923. cyt. wg. Zentralblatt f. inn. Med. 1924. Nr. 10. — 53) J. Traube. Arch. f. d. ges. Phys. 105, 561, 1904. — 54) Traube i Blumenthal. Zft. f. d. ges. exp. Pathol. u. Ther. 117, 1906, 2. — 55) Isovesco. cyt. wg. Quagriarello. Ber. üb. d. ges. Phys. 1923 XIX. 6/7. — 56) W. i F. Donnau, Br. med. jour. 1905, 1636, 2. — 57) Schemensky. B. Z. 105, 229, 1920. — 58) Bechhold i Reiner. B. Z. 108, 98, 1920. — 59) Quagliarello, l. c. — 60) 61) (2) E. Doumer. Compt. r. d. s. de la soc. d. biol. 1921. 84. 8.; ibidem 11 i 13; ibidem 85. — 63) Doumer, ibidem, 1922, 86. — 64) Tadokoro, J. of. biochem. 1923. 2, Nr. 2. — 65) Knoevenagel Koll. — chem. Beihefte 1921, 13, 9/12. — 66) Abderhalden. d. Abwehrfermente, 1909. — 67) P. Hirsch. Z. f. physiol. Ch. 91, 440, 1914. — 68) Pregl i de Crinis D. Fermentforschung, 2, 58, 1917. — 69) Schorer. Zft. f. angew. Chemie, 1920, 88. — 70) Kupelwieser. Bioch. Zft. 1922. 131. Z. 5/6. — 71) Obermayer i Pick. Beitr. z chem. Phys. u. Pathol. 7, 331, 1906. — 72) H. Strauss, cyt. wg. Schade'go, l. c. — 73) Rona i Kleinmann, l. c. — 74) Ph. Russo, cyt. wg. Schadego, l. c. —

Oceny i sprawozdania.

Doc. dr. philos. Süssmann. **Individuelle Eisweisdifferenzierung durch Präzipitation.** Würzburg. Abhandl. aus d Gesamt-Gebiete d. Medizin. Bd. 22. H. 15. 1925.

Süssmann podjął próbę indywidualizowania białka ludzkiego drogą precypitacji surowicą, otrzymaną przez uodparnianie królika nasieniem ludzkiem.

Pierwszy Dervieux robił w 1923 r. próby w tym kierunku i otrzymał bardzo zachęcające wyniki. Stosował on świeże nasienie ludzkie, wstrzykując je podskórnie oraz śródotrzewnowo królikowi. Surowica skrwawionego królika stanowiła precypitynogen.

Wnioski jego z doświadczeń są następujące:

1. Powyższy precypitynogen jest specyficznym dla danego gatunku (w tym wypadku dla człowieka).

2. Precypituje on nasienie dawcy silniej jak u osób kontrolnych.

3. Daje on reakcję powyższą także z krwią ludzką i to o wiele czulszą od antygenu, otrzymanego drogą uodparniania krwią zamiast nasieniem.

4. Precypituje silniej krew dawcy niż ludzi kontrolnych.

5. Daje silniejszy odczyn z krwią członków rodziny dawcy nasienia aniżeli osób postronnych.

Mianowicie z krwią ojca (ofiarodawcy) dał odczyn w rozcieńczeniu antygenu 1/1,000.000. Z krwią syna dał odczyn w rozcieńczeniu antygenu 1 700.000. Z krwią żony dał odczyn w rozcieńczeniu antygenu 1/300.000. Z krwią osób postronnych dał odczyn w rozcieńczeniu antygenu 1/100.000.

Wyniki powyższe upoważniły autora francuskiego do przypuszczenia, że tą drogą będzie można rozstrzygać kwestję spornego ojcowstwa oraz telegonji. (Porównaj pracę Lewickiego w Pol. Gaz. Lek.).

Süssmann powtórzył te doświadczenia w szerszym zakresie mianowicie robił je z nasieniem, krwią i ropą ludzką, które przechowywał w stanie wysuszonym, zaś do próby robił z nich wyciągi płynem fizjologicznym, w stosunku 20 mg proszku na 2 cm³ płynu. Ponadto stosował on antygen uczulony sposobem Weichardta (1903), drogą absorbcji, na krew lub nasienie.

Potwierdza on wyniki Dervieux'ego od 1 do 4 włącznie. Ponadto stwierdza że:

1. Ropa zachowuje się podobnie jak krew.

2. Powyższa precypitująca surowica oddziaływuje silniej z krwią jak z nasieniem osób kontrolnych.

3. Drogą wybiórczego wytrącania precypitynogenu zapomocą nasienia otrzymał on antygen, reagujący prawie wyłącznie z krwią.

4. Wytrącając analogicznie białkiem krwi, otrzymał antygen swoisty dla nasienia, który może znaleźć zastosowanie w med. sądowej jako surowica precypit. wysoko wartościowa i swoista dla gatunku ludzkiego.

5. Próby wzmożenia charakteru indywidualnego surowicy precypit., drogą wybiórczej absorbcji obcą krwią dały wynik dodatni To znaczy, że taka surow. precypit., dawała wyraźny odczyn z nasieniem dawcy w rozcieńczeniu antygenu 1/40.000—1/80.000, podczas gdy z nasieniem osób kontrolnych najwyżej w rozcieńczeuiu 1/20.000.

6. Jedynie nie mógł potwierdzić punktu 5. wniosków Dervieux'ego, o możności rozstrzygania tą drogą telegonji.

Epler (Lwów).

Hageman. **Die Diagnoze und Behandlung der Prostatahypertrophie.** Würzburger Abhandlung aus d. Gesamt-Gebiete d. Medizin. Bd 22. Zesz. XII. 1925.

Praca przeznaczona dla lekarzy praktyków, gdyż od nich, jak daje to autor do poznania, zależy zmniejszenie statystyki śmiertelności pooperacyjnej po wyjęciu sterczu.

Częstokroć wobec ciężkiego stanu chorego, spowodowanego czy to ciężkiem zapaleniem pęcherza, czy to zatruciem ustroju z powodu złej czynności uszkodzonych nerek, czy też przewlekłem zakażeniem — musi być chirurg bardzo wstrzemięźliwy w postępowaniu.

Na 61 chorych musiał się autor u 13 chorych ograniczyć do codziennego cewnikowania, u 9 ciu do założenia przetoki pęcherzowej, wobec stanu chorych nie pozwalającego na wykonanie zabiegu radykalnego.

Powody, że chory późno się zgłasza do chirurga leżą w tem — że chorzy powoli przyzwyczajają się do swych dolegliwości pęcherzowych, raz już przez lekarza domowego zlekceważonych. Objawy przewlekłego zakażenia lub zatrucia jak zły stan ogólny, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, brak łaknienia, bole głowy z jakiemi chory zgłasza się do lekarza, odnosi ten do zaburzeń powodowanych wiekiem podeszłym i miażdżycą — tembardziej, że chory nic o swych objawach pęcherzowych, jako o rzeczy do której się już przyzwyczaił, nie wspomina.

Rozpoznanie ustala łatwo wprowadzony do odbytnicy palec i wyjaśnia odrazu powód wszystkich zaburzeń. Czasami w wypadkach gdzie powiększeniu ulega płat środkowy — sytuację wyjaśnia dopiero cystoskop, a nawet i cewnik, wy-

kazujący zaleganie moczu w pęcherzu (t. zw. Restharn) pewien opór przy wprowadzaniu go, oraz nadmierną długość tylnej części przemieszczonej cewki.

Leczenie tylko operacyjne — polegające o ile możności na usunięciu gruczolaka — wybór metody zależy od przyzwyczajenia operatora. Autor operuje drogą nadłonową, metodą Freyera, uważając ją za najprostszą, najłatwiejszą, dającą dobry wgląd i najmniej powikłań.

Laskownicki (Lwów).

Stöhr J. **Über den formgestaltenden Einflus des Blutstromes.** Würzburger Abhandlungen N. F. Band II. H. 13. Nakładem Curta Kabitzscha w Lipsku 1925 roku. Stron 14.

W swojej bardzo interesującej pracy porusza autor temat, wprawdzie nienowy, bo zapoczątkowany jeszcze badaniami Roux, o wpływie prądu krwi na kształtowanie się zawiązku serca i naczyń krwionośnych.

W tym celu, chcąc zmienić prawidłowe warunki krążenia autor wszczepiał u płodu żaby we wczesnym okresie rozwojowym zaczątek serca innej larwy, pochodzący z tego samego okresu płodowego. Wszczepiony zawiązek cewy sercowej skręcał o 180°. Po 14 dniach z płodów takich, utrwalonych w płynie Zenkera, robił serje, na podstawie których rekonstruował modele metodą Borna. Doświadczenia te i rekonstrukcje doprowadziły autora do wniosku, że u płodów płazów, obwodowy system naczyniowy mimo braku serca rozwija się prawidłowo. Potwierdza zatem zapatrywania Hisa i Elzego o dziedzicznych czynnikach działających na rozwój tego systemu. Rozwój natomiast oskrzeli zależny jest od dopływu krwi. Gorzej rozwijają się oskrzela mniej unaczynione, jakkolwiek u niektórych płazów n. p. u trytona oskrzela mogą rozwijać się bez dopływu krwi. Spostrzeżenia te potwierdzają poprzednie badania Ekmana. Autor wyklucza jakikolwiek mechaniczny wpływ prądu krwi na kształtowanie się zawiązku serca i na jego wzrost. Zawiązek serca pozbawiony krwi, pod względem wzrostu jest mniejszy od serc larw kontrolnych, posiada jednakże cztery zasadnicze odcinki cewy sercowej, a w budowie beleczek mięsnych nie wykazuje żadnej różnicy. Mniejszy wzrost nie jest wywołany brakiem mechanicznego wpływu krwi, tylko pewnych we krwi znajdujących się czynników, które pobudzają do wzrostu zawiązek serca. Zewnętrzny kształt serca wszczepionego, mimo prawidłowego zróżnicowania się na poszczególne odcinki, jest atypowy. Serce wszczepione wiedzie niejako żywot pasorzytniczy w ustroju gospodarza, wzrastając z szybkością guza, dochodzi w równym czasie do wielkości większej niż serce gospodarza, a przyczyna tego stanu tkwi najprawdopodobniej w braku pewnych hamujących wzrost czynników, występujących we krwi w prawidłowych warunkach.

Jakkolwiek autor w pracy swojej potwierdza spostrzeżenia innych badaczy i dorzuca wiele ciekawych szczegółów z dziedziny mechaniki rozwojowej układu naczyniowego — poprzestaje tylko na stwierdzeniu faktów bez podania odpowiedniego ich wytłumaczenia.

Marciniak (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa.

The Lancet.

June 13. Nr. XXIV. Vol. I. 1925.

Andrew J. Morland. **Coagulen (Ciba) przeciw krwioplucių.** Dopłucne zastrzyknięcie w przypadku krwawienia z płuc. Po bezskutecznem stosowaniu morfiny, worka lodowego, sporyszu, przy pierwszym krwotoku, gdy po 6-ciu godzinach nastąpił drugi, nad ranem, — (przeszło 450 gr.), a wreszcie trzeci w 4 godzin jeszcze silniejszy a podskórne zastrzyknięcia 5 cm³ coagulenu (Ciba) zaledwie na kilka godzin wstrzymało krwotok, zaś w 4 godzin zjawił się znowu silny krwotok w ilości około 350 cm³ — wtedy wstrzyknął autor wprost, w drugim przestworzu międzyżebrowym na 5 ctm od brzegu mostka – w jamę płuca, (ponad którą przysłuchem stwierdził »bulgoczące« rzężenie), 5 cm³ coagulenu (Ciba). Wbiwszy igłę wgłąb około 1 5 cm wydobył natychmiast powietrze zmięszane z krwią — poczem dokonał zastrzyknięcia coagulenu. Z »dramatyczną szybkością« wstrzymane zostało krwawienie. Gdy mimoto w kilka godzin zjawiło się znowu krwawienie zastrzyknął autor w to samo miejsce 10 cm³. W ciągu 2 minut zwolna ustało krwawienie. Przy tych krwotokach utracił chory przeszło 2 litry krwi. Chory wyzdrowiał mimo jeszcze 2 drobnych krwotoków.

Coagulen (Ciba) otrzymuje się z krwi zwierzęcej; zawiera przeważnie lipoidy i trombokinazę. W chirurgji nieraz był coagulen stosowany. Autor odradza stosowania wstrzykiwań dożylnych[1]).

Nr. XXVI. Vol. I.

Edwin Stanton Faust. **Pyridino β węglan dietyloamidowy jako analepticum.** Z wyjątkiem pochodnych ciał purynowych (kofeina, teobromina), strychniny, kamfory, poniekąd adrenaliny i pituitryny — a właściwie wyjąwszy pierwsze trzy grupy przetworów, inne rzadko kiedy w praktyce bywają stosowane. A i wartość kamfory nie jest jeszcze ustaloną (Cushny). Autor przedsięwziął szereg badań farmakologicznych na zwierzętach a następnie stosował nowy ten przetwór na ludziach. Przetwór ten jest bezwonnym płynem gęstawym skraplającym się przy ciepłocie 150° C., w wodzie rozpuszczalnym w każdym stosunku. Roczyn wodny jest bez smaku. rozpuszcza się również i w zwykłych organicznych płynach. Szybko zostaje wessany w żołądku, również podskórnie wstrzyknięty działa farmakologicznie podobnie jak kamfora lub kofeina. Przez rdzeń przedłużony działa na ośrodki naczynioruchowe i oddechowe a przez to równocześnie podniecająco na serce, podwyższając ciśnienie krwi i ruchy oddechowe, zwiększając objętość powietrza oddechowego. Przetwór wzmiankowany posiada tedy wszelkie warunki działania w przypadkach zapaści (Collaps), jako znakomity środek pomocniczy. W 9-ciu przypadkach niedomogi mięśnia sercowego, nadmiernej sinicy, miażdżycowych zmian mięśnia sercowego, zwyrodnień mięśnia, z niemiarowością znacznego stopnia, z tętnem ledwie wyczuwalnem — nastąpiła znaczna, czasem natychmiastowa poprawa stanu ogólnego po dożylnem wstrzyknięciu jednorazowem, czasem w ciągu dnia powtórzonem 1 ctm³ tego przetworu. W przypadku u konającego — po dożylnym wstrzyknięciu »odżyła czynność serca«[1]).

Nr. VI. Vol. 1925.

Kund Faber. **Leczenie gruźlicy sanokryzyną. (Treatment of Phthisis with Sanocrysin).** Znakomity profesor klinicznej medycyny w Kopenhadze, Faber przedstawia w obszernej pracy wyniki uzyskane w leczeniu gruźlicy płuc, sanokryzyną. Omówiwszy drobiazgowo niebezpieczeństwa najnowszej tej metody, opisane już przez wynalazcę Mollgard'a, zwłaszcza gdy stosuje się sanokryzynę w czasie istniejącego jeszcze odczynu gorączkowego po poprzedniem zastrzyknięciu, lub też, wstrzykiwując po raz pierwszy, gdy chory gorączkuje, dawki choćby nieco tylko większe (od minimalnych) — podaje sposoby uniknięcia tych niebezpieczeństw, przedewszystkiem groźnego wstrząsu, zapaści z sinicą, nadmiernych podwyżek ciepłoty, nudności, wymiotów i schorzenia nerek. jakkolwiek krótkotrwającego. Śródżylny zastrzyk surowicy (przeciwtoksycznej) stanowi najlepszą ochronę przeciw wstrząsowi. Najczęściej rozpoczynał od 1 2 cgr. na kilo wagi, wogóle jako pierwszą dawkę podaje 0.50 gr., zaś 1 gr. jako drugą dawkę, 2—3 dni później, jeżeli nie zjawia się odczyn a potem 1 gr. raz na tydzień. U gorączkujących można zacząć od połowy tej ilości i stopniowo zwiększyć dawkę do pełnej dawki 1 gr. dla kobiet zaś drobnych wystarczy 0.75 gr. W przypadkach z wysoką gorączką dobrze jest rozpocząć od 0.2 i powoli zwiększyć dawkę. Odczyn występuje rozmaicie szybko w ciągu paru godzin lub później w ciągu

---

[1]) W przypadku *Thrombopenia essentialis* stosowałem Coagulen podskórnie okresowo z pomyślnym skutkiem. Chora wyzdrowiała. *Sprawozd.*

[1]) W niektórych chirurgicznych przypadkach z kliniki w Heidelbergu, osiągnięto również przetworem tym pomyślne wyniki (Münch. Med. Woch, Nr. 14. 1925).

nawet dwu dni. Przebieg odczynowej ciepłoty jest dość cechujący, — trwa nieraz wśród wahań nawet dwa tygodnie, opadając litycznie. Wśród wahań osutka początkowo podobna do odrowej, przyjmuje później wejrzenie osutki płoniczej, i znika po kilku dniach bez śladu Powtarzając po kilku miesiącach wstrzykiwania sanokryzyny nie stwierdza się tak znacznych zwyżek ciepłoty, lecz co najwyżej kilkudniowe drobne wzniesienia. Podczas leczenia chorzy tracą zazwyczaj kilka kilogramów, (niekiedy 5 10 kg.) — na ciężarze ciała — później wszakże, po zakończeniu leczenia wracają szybko do zdrowia, wzrasta również i ciężar ciała. Niekiedy zjawiają się łuszczące zapalenia skóry – inne niż w początkach leczenia, ustępujące po miejscowem leczeniu. Podczas leczenia nigdy nie stwierdzono zaostrzenia się istotnego sprawy gruźliczej w płucach, jakkolwiek obfitszą staje się plwocina a rzężenia liczniejsze. Plwocina, początkowo zawierająca obficie laseczniki, już po kilku wstrzyknięciach wykazuje coraz mniej laseczników, w końcu brak ich zupełny i w plwocinach stale, kilkakrotnie badanych — nieraz nawet po paru miesiącach. Badania rentgenologiczne stwierdzają stanowczo korzystne anatomiczne zmiany, szczególnie w sprawach świeżych, o cechach wysiękowych, (»pneumonicznych«), — lecz także w postaciach wytwórczych, wyniki dobre są widoczne. Obrazy rentgenologiczne stwierdzają stateczną przemianę zmian chorobowych w typową »włóknistą postać«. To, co w dotychczasowem leczeniu zwyczajnem osiąga się po latach, uzyskano sanokryzyną szybko w kilku miesiącach w przypadkach stosownych *(»favourable cases«)*; szczególnie korzystnie działa sanokryzyna w przypadkach świeżych, z niezbyt rozległemi zmianami o cechach wysiękowych, »pneumonicznych«. Co do przypadków gruźlicy postępującej z gorączką stałą, autor ma mało doświadczenia, lecz niekiedy także w ciężkich przypadkach, jednak z nieznacznie podwyższoną ciepłotą uzyskał widoczną zmianę korzystną, gdy znów w innych nie udało mu się powstrzymać pogorszenia. Swoją drogą w przypadkach gruźlicy rozległej płuc uzyskano niekiedy te same dobre wyniki, jak w świeżych; laseczniki na długi okres znikły, jednak później zjawiły się na nowo, chociaż w zmniejszonej ilości. Autor przyznaje, że obserwacje na 42 chorych są niewystarczające. Ośmiu z nich uważać trzeba za wyleczonych. Jeżeli plwocina się zjawi, jest wolna od laseczników, rzężenia znikły; prześwietlenie stwierdza znaczne zmiany (szczegółowo). W 17-tu przypadkach innych nastąpiła przedmiotowa i podmiotowa znaczna poprawa. W trzeciej grupie 9 chorych, mimo 6-ciomiesięcznego leczenia, nie uzyskano poprawy, co najwyżej u niektórych stwierdzono skromny wynik. W 6-ciu przypadkach nie wstrzymano postępu choroby, u 2 chorych rozwinęło się zapalenie opłucnej, u jednego ropne zapalenie ucha środkowego. Wnioski autora opiewają:

1. Sanokryzyna posiada swoiste lecznicze działanie w gruźlicy płuc,

2. Zdaje się, że sanokryzyna nie posiada tego działania w gruźlicy pozapiersiowej, w gruźlicy chirurgicznej, w gruźliczem zapaleniu opon, i t. d.,

3 Bardzo jest skuteczna w świeżej gruźlicy płuc, trwającej mniej niż rok.

4. W przypadkach starszych wynik jest niepewny.

5. Trudne jest stosowanie sanokryzyny w przypadkach z gorączką, niektóre wyniki dobre dadzą się jednak uzyskać w przypadkach starych, bezgorączkowych, włóknistej gruźlicy. Sanokryzyna nie nadaje się do leczenia ostrego gruźliczego zapalenia płuc płatowego.

6. W przypadkach zwyczajnych leczenie trwa 3—4 miesięcy.

7. W ogólności można uniknąć niebezpiecznych skutków ubocznych, jeżeli postępuje się należycie i ostrożnie.

8. Surowica antytoksyczna posiada działanie lecznicze w ostrym wstrząsie. Skuteczność w zapobieżeniu białkomoczu nie jest jasna i dalsze badania są konieczne.

Pisek (Lwów).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy Nr. 8. St. Ciechanowski: Powszechne wychowanie fizyczne, jako podstawa przygotowania ludności do wojny. — W. Horodyński, L. Karwacki, B. Szarecki i B. Zakliński: Powikłania grożące rannemu na polu walki.— W. Popławski: Zadania służby farmaceutycznej w Wojsku Polskiem. — Gorecki Zdzisław: Parę słów o witaminach.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna T. V. Zesz. 1–2. B. Gułowski: Wydzielanie soku żołądkowego pod wpływem histaminy, wprowadzonej wprost do krwiobiegu. — F. Przesmycki: Z badań nad czerwonką. — W. Sterling: Badania doświadczalne i kliniczne nad t. zw. »Pismem lustrowem«. — S. Koeppe: Odczyn wiązania dopełniacza z surowicami posiadającemi nieswoiste własności antykompletarne. — L. Hirszfeld i W. Halberówna: Badania nad antygenem Forssmana. — A. Ciągliński: Statystyka lekarska. — J. Laskowski: Raki smołowe.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej T. III. Zesz. I. J. Skłodowski: Hemoglobinurja w otruciu kwasem octowym. — E. Bratkowski: W sprawie przemiany azotu i wody w żółtaczce. — Z. Gorecki i Z. Grodzki: »Liczba jodowa« w surowicy krwi a odczyn Botelho. — I. Kornberg: Zachowanie się kwasu moczowego we krwi w różnych stanach chorobowych. — A. Płotkowiakówna: O wykryciu złota w wydalinach ludzkich i w narządach króliczych po wstrzykiwaniach sanokryzyny. — J. Raczyński: Nowy sposób barwienia rozmazów krwi i pasorzytów zimnicy. — Fr. Łabendziński: O nowym objawie chwiejności koloidowej krwi i jego znaczeniu rozpoznawczem. — J. Itelson: Przemiana wodna w związku z zaburzeniami koloidalnemi ustroju. — Z. Kuncewicz: Wartość kliniczna badania krwi metody Arneth-Schillinga. — H. Margolis: O typach wydzielania żołądkowego. St. Keilson i H. Kryszek: Spostrzeżenia nad zachowaniem się serca w przebiegu suchot płucnych. — Gw. Pokorny: W sprawie sposobu powstawania zaburzeń trawiennych kiszkowych fermentacyjnych. — H. Sochański: Z patogenezy chorób nerkowych w świetle niektórych badań klinicznych.

B) Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften. (Monachium, J. F. Lehmann). 1925. Zesz. 10. (Cena 2 M. n.).
Treść: 1) Prof. Sachs: Problemy serodiagnostyki. — 2) Morgan: Przegląd prac o chorobach zakaźnych.

C) Piśmiennictwo francuskie.

A. Besredka. Immunisation locale. Pansements specifiques. Masson. Paris 1925. — L. Cheinisse: Les médicaments cardiaques. Masson. Paris 1925. P. Bellocq: Anatomie medico-chirurgicale. Anatomie des formes exterieures et anatomie des regions. Masson. Paris 1925. — Leronx-Robert: La haute frequence en oto-rhino-laryngologie. Masson. Paris 1925. P. Bellocq: Etude anatomique des artères de peau chez l'homme. Masson. Paris 1925. — M. Nicloux: L'oxyde de carbone et l'intoxication oxycarbonique. Etude chimico-biologique. Masson. Paris 1925.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 15. września 1925 r.
Przewodniczy: prezes prof. Sawicki.

1. Kol. Puszet wygłosił rzecz p. t. **„Lamblia intestinalis w przebiegu skazy krwotocznej"**. (przeznaczone do druku).

W dyskusji: Kol. Mutermilch St. podnosi, że w ostatnich czasach, gdy na szeroką skalę zaczęto stosować zgłębnikowanie dwunastnicze, przekonano się, że ogoniastek jelitowy znajduje się dość często u osobników zupełnie zdrowych; znajdywano je również w przypadkach cierpień żołądkowo-kiszkowych i w stanach zapalnych dróg żółciowych. W tym ostatnim przypadku w zawartości pęcherza żółciowego znajdywano niekiedy prócz ogoniastka, drobnoustroje chorobotwórcze. Zdaje się, że ogoniastek może w pewnych warunkach być przyczyną zaburzeń w kiszkach i drogach żółciowych. Co się tyczy przypadku mówcy, zachodzi w nim niedokrwistość złośliwa o typie aplastycznym, krwiotoczność zaś uważać należy za jej objaw, zależy ona między innemi od trombopenji — to też nienależy używać w przypadku tym nazwy choroby Werlhofa, która stanowi samoistną jednostkę chorobową. Obecność lamblji w przypadku tym oczywiście mogła się w pewnym stopniu przyczynić do pogorszenia stanu chorobowego.

Kol. Michalski zapytuje o eozynofilję.

Kol. Puszet w odpowiedzi podnosi, że w daleko posuniętym okresie choroby, trudno rozstrzygnąć, czy była pierwotna niedokrwistość aplastyczna, czy też pierwotna skaza krwiotocz-

na. Na pytanie co do zachowania się barwików żółciowych odpowiada, że w surowicy barwiki żółci były w prawidłowej ilości, urobilinogen w moczu był niestale. Co się tyczy eozynofilji, to większość badaczów nie znalazła zwiększenia się ilości eozynofilów w przypadkach zakażenia wiciowcami.

2. Kol. J o c h w e d s wygłosił rzecz p. t.: „O **przewlekłem przyściennem zapaleniu wsierdzia bez zajęcia zastawek**" (przeznaczone do druku).

W dyskusji: Kol. M i c h a l s k i podnosi, że zespół objawów, które mówca podaje, jako charakterystyczny dla danego cierpienia wsierdzia, jest zsumowaniem objawów dwóch dosyć powszednich schorzeń, a mianowicie: objawów przewlekłej niedomogi mięśnia sercowego i objawów zablokowania częściowego w przebiegu pęczka przedsionkowo-komorowego. Niesłusznie mówca omawiane 2 przypadki zalicza do kategorji zapaleń wsierdzia. Zarówno obraz kliniczny — brak wzmożonej ciepłoty — jak i anatomo-patologiczny — włóknisłe zmiany w okolicy pęczka przedsionkowo-komorowego — świadczą, że jestto nie sprawa zapalna, lecz sprawa zwyrodniająca. Jeśli więc mówca w słusznem dążeniu do uzgodnienia rozpoznania klinicznego z anatomopatologicznem — chce określić dane cierpienie, zamiast zwykle w klinice używanego rozpoznania czynnościowego „niedomogi mięśnia sercowego i bloku częściowego serca" — rozpoznaniem anatomicznem — winien nazwać je „endo-myodegeneratio fibrosa", a w żadnym razie nie *„endocarditis chronica"*, gdyż to nie odpowiada ani danym klinicznym, ani anatomo-patologicznym. Sprawy te były prawdopodobnie zejściem przebytych spraw zapalnych. Kol. T o k a r s k i podkreśla, że obydwa przytoczone przypadki należy rozpoznać i nazwać jako zwyrodnienie mięśnia sercowego. Być może, że mówca miał na myśli, jakkolwiek o tem nie wspomniał, iż cierpienia mięśnia sercowego należy uważać nie jako pierwotne, wskutek tej czy innej sprawy zakaźnej lub z zatrucia pochodzącej, lecz jako wtórne, wskutek przejścia sprawy zapalnej z wsierdzia na mięsień sercowy, jak n. p. drobnokomórkowe nacieczenia kory mózgowej w cierpieniach opon mózgowych. Lecz jeżeli tak, należy tego dowieść. O zapaleniu wsierdzia nie można mówić bez badania krwi na obecność paciorkowców. Pod nazwą przewlekłego przyściennego zapalenia wsierdzia bez zajęcia zastawek należy pojmować te przypadki, w których po długiem trwaniu choroby zakończyła się śmiercią i badanie zwłok wykazało rzeczywiście przyścienne zapalenie, a nieuszkodzone zastawki, lecz historja choroby wspomina o trwałych choć krócej trwających i wyrównanych następnie szmerach nad aortą i szczególnie nad zastawką dwudzielną, wspomina n. p. o raptownym bólu w lewym boku, a sekcja wykazuje zator tętnicy śledzionowej. Wyobrazić sobie należy, że w tych przypadkach (rzadkich) zastawki utraciły, pozbyły się swych osiedli bakteryjnych i albo nie uległy schorzeniu, albo się wygoiły. Tak, jak martwa skóra pokryta przez pewien czas pleśnią, ulega lub nie ulega zniszczeniu. W medycynie nic trudniejszego do zrozumienia niema, jak mechanizm śmierci w przebiegu chorób zakaźnych.

Kol. J o c h w e d s w odpowiedzi zaznacza, że omawiane cierpienie, jako przewlekłe i trwające lata całe przebiega bez podniesionej ciepłoty. Anatomo-patolog stwierdza w jednych przypadkach zmiany nekrobiotyczne, w innych przewlekłe zapalenie (rozwój tkanki łącznej, nacieki drobnokomórkowe). Stąd nazwa francuzka: „fibrose de l'endocarde". Zawsze jednak blizny zajmują całe wsierdzie oraz przedwsierdziowe odcinki mięśnia sercowego. Wolne tętno nie wyłącza trzepotania przedsionków zblokowanego. Mackenzie podaje krzywe z 28 uderzeniami na 1', przedsionek zaś wykazuje 280 uderzeń w tym czasie (10 fal *„a"* na każdą falę *„c")*; tu za trzepotaniem przemawiają, drobne wzniesienia na krzywej żylnej w ilości 4—5 na jedną falę *„c"*.

Wreszcie co do zarzutu, że przytoczone przypadki należą do grupy „myodegeneratio" względnie „myofibromatosis cordis", mówca uważa, że przewlekłe, przyścienne zapalenie wsierdzia jest jednostką chorobową, obejmującą właśnie te przypadki, w których sprawa zaczyna się od wsierdzia, przechodząc na podwsierdziowe warstwy mięśnia sercowego, oraz których w etjologji brak czynnika nerkowego, naczyniowego (zakrzepy, zawały) miażdżycowego i zwyrodnieniowego. (O tyle o ile ten ostatni działa na cały mięsień).

T. Byszewski sekretarz doroczny.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

P o s i e d z e n i e n a u k o w e w dniu 6. maja 1925 r.

Przewodniczący: prof. M a j e w s k i. Obecnych 92.

Przewodniczący omawia przebieg Zjazdu lekarzy francuzko-polskich w Paryżu, poczem zawiadamia o organizacyjnem zebraniu koła krakowskiego miłośników historji medycyny w niedzielę 10. maja 1925. o godz. 11-ej w Coll. Moorum.

1. Kol. S t ę p o w s k a wygłasza referat **O współczesnych poglądach na jąkanie**. S. pokazuje rodzaje jąkania i omawia sposoby leczenia. Przedstawia przypadek zaburzenia mowy u chorego z kiłą wrodzoną, u którego zaburzenia mowy są następstwem zajęczej wargi oraz rozszczepienia podniebienia miękkiego i twardego.

2. Kol. C h ł o p i c k i pokazuje 3 przypadki **dystrophia muscul. progress:**

a) mężczyzna 24 l. młodociana postać dystrophji Erbo z zanikami mięśni pasa barkowego (z wyjątkiem mięśni naramiennych i mięśni praw. ramienia) niemożnością podnoszenia rąk powyżej poziomu, z odstającemi łopatkami oraz lekkimi zanikami mięśni praw. uda;

b) przyp. dystrofji u rodzeństwa: starszy brat 13 l. obraz najwięcej zbliżony do postaci Erba — objawy ogólnego niedorozwoju, wzrost niski, budowa słaba, rysy twarzy drobne, hypogenitalizm zaniki mięśni pasa barkowego, ramion, ud, oraz w mniejszym stopniu podudzi; obok tego przykurczenia w zgięciu podeszwowem, w stawach skokowych; chodzić nie może posuwa się na czworakach. Brat młodszy 9 lat również z objawami niedorozwoju ogólnego — spodziectwo, wnętorstwo — postać pseudo-hypertroficzna (Duchenne) mięśnie ramion wiotkie, może lekko zanikłe, mięśnie trójgłowe podudzi (triceps surae) przerosłe duże, chodzi kaczkowato, podnosi się z pozycji leżącej z trudem, opierając się w sposób charakterystyczny ręką o kolano.

3. Kol. M e d y ń s k i przedstawia dwa przypadki **„Syringobulbji"** z połowicznym zanikiem języka oraz zespołem objawów Hornerowskich, oraz jeden przypadek krwisteku do kanału rdzeniowego pochodzenia urazowego. Nawiązując do pokazów omawia mówca szczegółowo obraz kliniczny tych zaburzeń, djagnostykę różniczkową, oraz leczenie. Zwraca szczególną uwagę na leczenie syringomyelji promieniami Roentgena, rokując im dobrą przyszłość.

W dyskusji kol. A r t w i ń s k i wspomina o dobrem działaniu promieni Roentgena w przypadkach wczesnych syringomyelji. Leczenie to należy stosować przedewszystkiem tam, gdzie znane jest dokładne umiejscowienie sprawy. Kol. O s i ń s k i widywał dobre wyniki przy leczeniu promieniami Rtg. Kol. P i l z zwraca uwagę, na znaczenie znajomości granic jam w rdzeniu, albowiem tylko naświetlanie granic ma znaczenie lecznicze.

4. Kol. P i l z przedstawia chorego, u którego wykonano **przed pięciu laty trepanację czaszki z powodu guza serowatego grzyliczego opon.** U chorego tego nastąpiła znaczna poprawa ataków padaczkowych nie miewa.

5. Kol. S p i r a jun. przedstawia chorego z oddziału otolaryngol. szpit. izraelickiego. Chory cierpiał na przewlekłe ropienie ucha środkowego lewego, perlak, zajęcie kości sutkowej. Pozatem chory był głuchy odczyn ciepl[illegible] był zniesiony — odczyny obrotowe przedstawiały zjawisko t. zw. kompenzacji. Opierając się na istnieniu tego zjawiska wykonano zwykłą operację doszczętną, a nie operację błędnikową, która na ogół jest wskazaną w przypadkach zniszczenia błędnika. Mowca omawia następnie zjawisko kompenzacji — wyrównania i demonstruje je u chorego.

6. Kol. S c h w a r z b a r t przedstawia chorego u którego rozpoznano **śródbłoniaka mięsakowatego.** Przypadek ten będzie leczony Roentgenem.

7. Kol. G a w r o ń s k i przedstawia chorą z **rakiem szyjki macicy** z przerzutami w pochwie.

8. Kol. W a c h t e l przedstawia przypadek **wrodzonego rozczynu kręgosłupa piersiowego.**

9. Kol. F r i s c h e r z oddziału chirurgicznego szpitala okręg. V., pokazuje rzadki przypadek **potworniaka** o utkaniu mięsakowatem, wychodzący u noworodka płci żeńskiej z okolicy kości krzyżowej. Guz był wielkości główki dziecięcej barwy czerwonej i sinej w różnych odcieniach z dużem owrzodzeniem na szczycie, trudno ruchomy na szerokiej podstawie, sprężysty bez tętnienia, chełbotania i ruchów robaczkowych. W trzecim dniu życia wykonano u dziecka usunięcie guza, który był bardzo ściśle złączony z dolnym odcinkiem odbytnicy, a górą dochodził do otrzewnej. Wyścielał dno miednicy małej, którą musiano otworzyć, chcąc guz w całości usunąć. Operację wykonano w uśpieniu chloroformowem. W leczeniu następowej rany operacyjnej powstał odbyt sztuczny w dolnym odcinku blizny pooperacyjnej jako wynik końcowy pierwszego zabiegu. Przy doskonałej ogólnej kondycji fizycznej dziecka wykonano w pięć miesięcy po pierwszej operacji, drugi zabieg również w nark. chlorof. polegający na wycięciu starej blizny i uwolniwszy z niej dolny odcinek odbytnicy wszczepiono go z powrotem do otworu odbytowego. Rana operacyjna zagoiła się gładko, wynikiem zaś końcowym obu zabiegów jest przywrócenie normalnych stosunków u dziecka, które liczy dzisiaj dziewięć miesięcy i rozwija się doskonale. Jest to niesłychaną rzadkością w tego rodzaju przypadkach, gdyż jak z obfitej literatury traktującej te przypadki wynika, kończą się one zwykle zejściem śmiertelnem z powodu zabiegu operac. lub z powodu bardzo szybko następujących przerzutów w narządach innych.

P o s i e d z e n i e n a u k o w e w dniu 20. maja 1925 r.

Przewodniczący prof. M a j e w s k i. Obecnych 69.

Przewodniczący a) zawiadamia o wnioskach Zarządu Krak. Tow. Lek. w sprawie zaprowadzenia w Towarzystwie stałej czytelni. Na koszta z tem związane proponuje Zarząd opodatkowanie się kwotą 1 zł miesięcznie.

b) Apeluje do Członków o dary dla czytelni czasopism i książek z lat poprzednich.

c) Zawiadamia, że można już obecnie rozpocząć budowę nowego piętra w gmachu Tow. i przez to rozszerzyć wydatnie lokal Tow. i kilka nowych ubikacyj.

W dyskusji kol. Boczar uważa, że kwota 1 zł miesięcznie jest za wysoka dla ogółu członków Towarzystwa. Radzi sprawę odłożyć na później, gdy będą już nowe ubikacje na pomieszczenie bibljoteki i czytelni.

Kol. Spira: Bibljoteka nie ma roczników, czasopism od r. 1914. Trzeba to uzupełnić. Można to będzie przeprowadzić jedynie wówczas, gdy wkładki już obecnie zaczną wpływać. Zwraca uwagę na korzyść darowywania przez kolegów nawet poszczególnych zeszytów czasopism. Kol. Lenartowicz: Sprawy nie można odkładać. Wkładki trzeba płacić już obecnie, jeżeli wogóle ma być mowa o czytelni. Wkładka 1 zł miesięcznie nie jest dużą — umożliwia ona wzamian Kolegom nieprenumerowania czasopism, a więc pewnego rodzaju oszczędność. Kol. Boczar stawia wniosek o przesunięcie uchwały w sprawie bibljoteki na jedno z późniejszych posiedzeń i zawiadomienie uprzednie ogółu Kolegów, że sprawa ta będzie na porządku dziennym.

Kol. Surzycki: Sprawa przesunięcia uchwały na późniejsze posiedzenie nie przesądzi wyniku głosowania. Uważa wkładkę za niewielką — natomiast sprawę czytelni za bardzo ważną. — Proponuje aby wniosek Zarządu uchwalić na dzisiejszem posiedzeniu. Kol. prof. Majewski: Uzupełnienie roczników czasopism jest niesłychanie ważne nietylko dla pracujących naukowo — ułatwia w znacznej mierze szukanie źródeł. Za wnioskiem kol. Boczara głosował jedynie wnioskodawca. Wniosek Zarządu przyjęty został jednogłośnie.

Kol. Wachtel proponuje, aby można było Czytelni Towarzystwa oddawać do dyspozycji roczniki czasopism z zatrzymaniem prawa własności.

1. Kol. Dyboski wygłasza odczyt p. t.: **Leczenie światłem Finsena w Danji.** (Rzecz drukowana w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji: kol. Lenartowicz: U nas walki z toczniem nie prowadzi się racjonalnie. To co my robimy u nas w walce z toczniem, jest poprostu zbrodnią wobec zdobyczy na Zachodzie na tym polu. Posiadamy w kraju (Warszawa) jeden instytut Finsena. — Pozatem kliniki i szpitale pod względem walki z toczniem wyposażone są wprost śmiesznie — a wyniki tam uzyskiwane są minimalne. Chorych lupusowych trzyma się na klinice głównie w celach demonstracyjnych dla uczniów. Leczenia się właściwie tam nie prowadzi, bo prowadzić go nie można. Chorzy się tułają od szpitala do szpitala. Społeczeństwo, lekarze, dermatolodzy — powinni się zajmować gorąco sprawą stworzenia stacji Finsenowskich — dla leczenia tocznia. Kol. Wachtel: Ostatnio rad okazał się bardzo skuteczny w walce z toczniem i to zarówno w formie terapji jak i w formie — terapji, której szczegółową metodykę opracowuje obecnie Zakład leczenia radem w Krakowie. Kol. Surzycki pyta się, jakie są koszta lampy Finsena i ilu chorych przeciętnie może ona leczyć. Kol. Dyboski: Lampa Finsena kosztuje około 7.000 zł. Dosyć drogie są również kompressory. Koszta obsługi są wysokie. Kol. Spira: Lampa Finsena daje bardzo dobre wyniki w gruźlicy krtani. Dosyć dobre wyniki w lupus pharyngis uzyskuje się również leczeniem Roentgena.

Sekretarz *Dr. Pawlas.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XIV. Posiedzenie naukowe w dniu 1 maja 1925 r.

Przewodniczy kol. Zgórski, obecnych 84 członków.

1. Kol. Gruca przedstawia: a) 3-letnią dziewczynkę **z obustronną ręką koszlawą** (pokazywaną na posiedzeniu Towarzystwa 6. marca br.) po wykonaniu po jednej stronie operacji sposobem Bardenheuera dwuczasowo:

11. III. wykonano osteotomję kości łokciowej na szczycie wygięcia, rękę wyprostowano możliwie silnie (abdukcja ulnarna) i ustalono w opatrunku gipsowym. Po zrośnięciu się w nowem położeniu przed tygodniem rozszczepiono obwodowy koniec kości łokciowej i w powstałe w ten sposób widełki wszczepiono nadgarstek, ustalając go w tej pozycji dwu szwami strunowemi. (Op. Prof. Schramm). Opatrunek szynowy. Obecnie ręka tworzy przedłużenie linji przedramienia. Zgięcie ku stronie promieniowej zniesione zupełnie. Ruchy palców czynne wydatniejsze niż przed zabiegiem.

b) 17-letnią chorą, u której wykonano plastyczne uruchomienie stawu łokciowego. Przed rokiem nagle wystąpiły bole i obrzęk przedramienia prawego i wysoka ciepłota. Chora poddała się operacji w jednym z powiatowych szpitali.

Stan przed operacją: Przedramię prawe ustawione wobec ramienia pod kątem ok. 13 stopni. Ruchy czynne i bierne w stawie łokciowym zniesione zupełnie. Zarysy stawu zgrubiałe i zatarte. Ręka przegięta ku stronie promieniowej i ustawiona w pozycji ręki koszlawej pod kątem około 135 st. Mięśnie przedramienia w bardzo znacznym stopniu zanikłe. Po stronie grzbietowej przedramienia cztery zaciągnięte blizny, dwie nad przyśrodkowym końcem przedramienia, dwie nad obwodowym. Jedna bardzo długa blizna po stronie dłoniowej. Ruchomość w stawach nadgarstka i palców znacznie ograniczona. Roentgenologicznie: zupełny kostny zrost kości tworzących staw łokciowy. Zgrubienie przyśrodkowej połowy kości promieniowej, ubytek w obwodowej. Rp. *Ankylosis ossea cubiti dext. Manus vara post osteomyelit.*

29. II. przedłutowano zrost w miejscu dawnego stawu i wymodelowano nowe powierzchnie stawowe, na kości ramieniowej wypukłą, na kości łokciowej wklęsłą. Powierzchnię wklęsłą pokryto wolno przeszczepionym płatem powięzi szerokiej uda. Szew na głucho. (Op. Prof. Schramm). Opatrunek szynowy pod kątem ostrym. Po 3 dniach zmiana ustawienia: zgięcie pod kątem prostym. Z powodu objawów zapalenia wstrzyknięto szczepionkę Delbeta. Od 3. III. stan bezgorączkowy, od 5. III. ruchy.

Stan 1. V.: Rany operacyjne zgojone. Wyprostowanie czynne do kąta ok. 140 st., zgięcie do kąta ok. 70 st., niebolesne i zupełnie wolne. Bierne o ok. 20 st. rozleglejsze, nieco bolesne. Siła motoryczna ręki bardzo znaczna i stale wzrasta. Chora pozostaje jeszcze nadal w leczeniu ćwiczeniami i masażem. Wyprostowanie ręki i wyrównanie ubytku w kości promieniowej będzie wykonane później.

c) 22 letnią chorą, u której wykonano plastykę stawu kolanowego. U chorej przed półtora rokiem zjawiły się bole połączone z obrzękiem i zaczerwienieniem po wewnętrznej stronie kolana. Po pewnym czasie powstała przetoka i po kilku tygodniach stan polepszył się, pozostała jednak niemożność zginania kolana i bole przy obciążeniu. Zdjęcie Roentgenowskie wykazywało kostny zrost w obrębie kłykci przyśrodkowych.

U chorej wykonano przed 6-ciu tygodniami plastykę: po przecięciu zrostu kostnego wymodelowano powierzchnie stawowe, na kości udowej wypukłą, na kości piszczelowej wklęsłą. Ostatnią pokryto wolnym płatem powięzi szerokiej uda. (Op. Prof. Schramm).

Przebieg pooperacyjny powikłany był częściowem rozejściem się rany skórnej.

Obecnie wyprostowanie możliwe do linji prostej, zginanie w granicach ok. 30 st. Obciążenie niebolesne.

2. Kol. Bar ą c z przedstawia przypadek **ropowicy drzewiastej szyji** *(Phlegmon ligneux du cou Reclus)*, przypominający bardzo promienicę. U 37-letniego rolnika wystąpił przed 5 tygodniami twardy, wzrastający obrzęk po lewej stronie szyji, obecnie deskowato twardy, sinoczerwony zabarwiony naciek, wielkości jaja gęsiego. W środku nacieku znajdują się ropnie faliste, poprzegradzane poprzecznemi bruzdami. W wypróżnionej ropie grzybka promienicy nie znaleziono, ropa okazała się jałową.

Choroba ta występuje zwykle u chorych kachektycznych, a wywołują ją gronkowce, paciorkowce lub pneumokoki o małej jadowitości. Czasami ropa bywa jałową. Leczenie polega na nacięciu ropni, stosowaniu okładów z płynu Burowa i domięśniowe wstrzykiwania szczepionki Delbet'a.

3. Kol. Węgrzynowski wygłasza **„Uwagi o sztucznej odmie piersiowej"**. Przytoczywszy historyczny rozwój tego sposobu leczenia, omawia szerzej prace polskie, odnoszące się do tego tematu. We Lwowie poraz pierwszy zakładano odmę w klinice lekarskiej już przed rokiem 1910. Sprawa aparatów i techniki upraszcza się w ciągu lat; obecnie mówca jest za stosowaniem powietrza jako gazu uciskającego i nader prostego aparatu, składającego się z pompki, manometru wodnego i płuczki szklannej (pokaz aparatu własnej modyfikacji). Wskazania do założenia widzi W., również za Brauerem i w przypadkach gruźlicy obustronnej, w których po jednej stronie gruźlica nie jest czynną. Celem stwierdzenia tego stanu zakłada zawsze początkowo odmę zwabiającą. Komplikacji na przeszło 1200 odm miał jedną poważniejszą: embolję powietrzną lewej półkuli mózgu z porażeniem połowiczem (objawy te w kilka godzin ustąpiły). Wyniki leczenia 76 przypadków gruźlicy dały 55,7% wyleczenia względnie znacznej poprawy, reszta bez zmian lub też nawet pogorszenie 21—33%. Kończąc wykład W. stwierdza, że żaden sposób leczenia gruźlicy nie daje w odpowiednich przypadkach takiego odsetku dodatnich wyników jak odma sztuczna (całość ukaże się w druku).

W dyskusji kol. Pisek: gdy przed laty Forlanini był zdania, że tylko jednostronna gruźlica płuc nadaje się do stosowania sztucznej odmy piersiowej, że powikłania schorzeniami krtani, nerek lub jelit stanowią przeciwwskazanie — mówca na podstawie własnego szpitalnego materjału z okresu dziesięcioletniego obliczył, że zaledwie kilka odsetek chorych przedstawia korzystne widoki, że zatem przyszłość zabiegu nie rokowała rozpowszechnienia. Dopiero z rozszerzeniem wskazań z biegiem lat dochodzimy do tego, że zakres możliwości stosowania odmy jest dzisiaj znacznie większy. Nie da się zaprzeczyć, że i wyniki są korzystniejsze. I dziś jednak należy wykluczyć przypadki ostro przebiegające i powikłane schorzeniem gruźliczem narządów innych. Przyrząd mówcy ułatwi rozleglejsze stosowanie odmy sztucznej.

Kol. Gluziński Lesław jako przykład długotrwałego wyleczenia odmą przytacza 3 przypadki własnej obserwacji; wszystkie przed założeniem odmy wysoko gorączkowały z szybkim rozwojem procesu gruźliczego. Pierwszy przypadek dotyczy młodego mężczyzny z krwotokami i rozpadową gruźlicą płuca prawego; dziś pracuje i zarabia jako gospodarz rolny; odma od 1912 r. Drugi: nauczycielka, odma założona w końcu 1913 r., do dziś pracuje w szkole; trzeci: dziewczę 15-letnie z krwotokami i szybko rozwijającemi się ogniskami po stronie lewej, odma w 1915 r., obecnie zdrowa, wyszła zamąż, utrzymuje sklep w Zakopanem. Nie są przeciw wskazaniu formy mające tendencję do

gojenia, zmiany w krtani, również i nieznaczne zmiany w drugiem płucu, które przy obserwacji nie okazują tendencji do rozwoju i nie dają żadnej reakcji podczas stosowania odmy. Odma musi być konsekwentnie przeprowadzoną z odpowiednim uciskiem i stosowaną przez długi czas. W pierwszym przypadku była stosowana przez $2^1/_2$ lat, w drugim i trzecim przez 2 lata.

Kol. Schramm zwraca uwagę na zrosty opłucnowe, które często uniemożliwiają zrobienie odmy. Niektórzy radzą przeciąć zrosty, jednak to nie zawsze się udaje nawet z pomocą thoracoscopu. W tych przypadkach thoracoplastyka może doprowadzić do dobrego rezultatu.

4. Kol. Fels wygłasza **„O długowieczności i środkach przedłużania życia“.** Przytacza przykłady długowieczności. Życie człowieka można dziś oznaczyć na 75 lat, wśród korzystnych warunków wewnętrznych i zewnętrznych może ono trwać 90 lat i więcej. Tak wiek przeciętny, jak i długowieczność kobiet jest większa niż mężczyzn. Cała tajemnica przedłużania życia polega na tem, ażeby go nie skracać. Ludzie długowieczni żyli przeważnie umiarkowanie, byli pracowici, mieli pogodny nastrój i byli wesołego usposobienia. Pierwszym warunkiem długiego życia jest odziedziczona dobra konstytucja.

Czterdziesty rok życia jest tym rokiem przełomowym dla życia ludzkiego, kiedy człowiek powinien uregulować swe życie, jeżeli chce dosięgnąć sędziwego wieku. Środkami dla zachowania zdrowia i przedłużania życia są regularne ruchy, spacery i ćwiczenia cielesne, czyste powietrze i ćwiczenia oddechowe, umiarkowanie w jedzeniu i piciu i wszystkich użyciach cielesnych, kąpiele, mierny sen, uregulowana praca i zajęcie umysłowe. zwalczanie namiętności, hartowanie silnej woli i dążenie do wszystkiego co piękne i dobre. Życie tego rodzaju nie jest ograniczeniem lub ciężarem, lecz życiem pożytecznem, szczęśliwem i długiem, zakończone późną, bezbolesną śmiercią.

K. Tyszka, sekretarz doroczny.

Sprawy zawodowe.

Izba lekarska Warszawsko-Białostocka.

Wybory do Izby Lekarskiej.

Dnia 29. listopada odbyły się wybory do Rady Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej. Głosy skupiły się na dwóch listach, kompromisowej, ustalonej przez dziewiętnaście organizacyj lekarskich, i narodowej. Listy obejmowały nazwiska 56 kandydatów na członków Rady i 28 zastępców. Lista kompromisowa zalecona została przez szereg najpoważniejszych organizacyj lekarskich, że wymienimy: Warszawskie Towarzystwo Lekarskie, Stowarzyszenie Lekarzy Polskich, Związek Lek. Państwa Polskiego obwód Warszawski, Tow. Lekarzy kresowych, Związek Lekarzy Rządowych, Koło Lek. im. Marcinkowskiego, Zrzeszenie Lek. kolejowych, Zrzesz. Lek. Rzeczp. Polskiej, Pol. Tow. Medyc. Społecznej, Zrzeszenie Lekarek, Związek Lek. Asyst. Uniwersytetu. Związek Lekarzy Wojskowych. Związek Lekarzy Państwa Polskiego obwód białostocki, Związek Lekarzy P. P. — Grodno, Związek Lekarzy P. P. Łomża, Zrzesz. Lek. Pol. w Grodnie.

Na ogólną liczbę 1995 osób uprawnionych do głosowania wzięło udział w wyborach z górą $^3/_4$. Przeszła w całości lista kompromisowa.

Izba Lekarska Warszawsko-Białostocka.

Na Delegata Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej, reprezentującego Izbę w Sejmowej Komisji Zdrowia publicznego, został wybrany dr. Jerzy Bujalski, na zastępcę prof. dr. Bronisław Sawicki. Jak wiadomo, w Sejmowej Komisji zdrowia publicznego od dłuższego już czasu rozpatrywany jest projekt ustawy o Zakładach leczniczych.

Związek lekarzy P. P.

Obwód Łucki.

Niniejszem zawiadamiamy Ogół Kolegów, że pomimo ostrzeżenia, umieszczonego w pismach lekarskich o nieobejmowaniu posad w Powiatowej Kasie Chorych w Łucku bez porozumienia się ze Związkiem Lekarzy Obwodu Łuckiego, znalazły się pojedyncze jednostki, które posady w Powiatowej Kasie Chorych objęły.

Nazwiska tych lekarzy są: Dr. Kazimierz Zawadzki, Dr. Andrzej Sołomko i Dr. Miron Niżankowski.

Dr. W. Lipiński, sekretarz. *Dr. F. Miklaszewski,* prezes.

Z powodu repliki redaktora i wydawcy „Lekarza Kasy Chorych“, umieszczonej w Nr. 3. tego pisma, przeciw ocenie zeszytu pierwszego tego pisma w Nr. 43. „Polskiej Gazety lekarskiej“.

Zbyt wiele mam zaufania do krytycyzmu czytelników pism lekarskich polskich i szacunku dla własnej osoby, bym się wdawał w powtarzanie motywów mojej nieprzechylnej oceny, drukowanej w Nr. 43 P. G. L., czy też, bronił przed zarzutami, czynionemi w tej replice. Ponieważ jednak za mojej pamięci nie było w piśmiennictwie lekarskiem polskiem takiego sposobu przeprowadzania dowodu prawdy (?), jakim się posługuje autor repliki, muszę na przykładach wyjaśnić, na czem polega metoda wolty polemicznej. Oto przykłady klasyczne.

W mojej krytyce wyśmiewam fakt przytoczony w „L. K. Ch.“ (a zaczerpnięty, zapewne, z obrazkowych reklam amerykańskich), jako — że towarzystwo ubezpieczeniowe (sic!) zmniejszyło w pewnem mieście liczbę chorych na gruźlicę z 50% do 17% w ciągu lat czterech (sic!!). — Moja niewiara wywołuje pełen oburzenia okrzyk redaktora i wydawcy L. K. Ch. i przytoczenie faktu (z cytatą źródła — a jakże?; redaktorzy są ściśli), że Stany Zjednoczone zmniejszyły w trójnasób śmiertelność od gruźlicy w ciągu lat 33. A więc: tam — chorzy, tu — zgony; tam towarzystwo ubezpieczeniowe, tu — państwo; tam — 4 lata, tu — 33. Ale to nieżenuje tryumfującego nad mojem nieuctwem redaktora i wydawcy „L. K. Ch.“. Tu właśnie jest przykład polemicznej wolty.

W mojej krytyce ośmieszam pogląd, jakoby kasy miały przedewszystkiem dbać: o higjenę mieszkań, pożywienia, o szerzenie sportu, urządzanie parków, ogrodów i t. p. Replika omija to podkreślenie i chełpi się , że „i my poruszaliśmy tę sprawę“ — zupełnie jak zagranica. Znów wolta. Zręczne wymienienie zagadnienia.

W krytyce pierwszego zeszytu mówię dosłownie: „szwankuje też przytaczana kazuistyka“. W replice redaktor i wydawca „L. K. Ch.“ mówi dosłownie: „dalej oburza się strasznie krytyk“. To jest znów wolta, przypisywanie mi „oburzenia strasznego“ z powodu fałszywej cyfry, kiedy ja bardzo spokojnie napisałem o brakach w kazuistyce. Albo — w tym samym ustępie: ja mówię, że wymysłem jest fakt jeden, a redaktor i wydawca — jako dowód prawdy — przytacza fakt inny. No, i wyprowadza wniosek ostateczny, że bronię polityki zarządów kasowych.

Znów wolta: kto odróżnia zarzuty fałszywe od prawdziwych, kto w obronie sprawy lekarskiej brzydzi się faryzeuszowskiem kłamstwem („do czego byśmy doszli, gdybyśmy we własnym obozie zwalczać się wzajemnie mieli“) — ten jest nieprzyjacielem stanu lekarskiego. A kto krytykuje nieudolne poczynania redaktora i wydawcy „L. K. Ch.“ — jest warchołem.

W ocenie mówię, że „L. K. Ch.“ jest organem własnym redaktora; że ten wyraża nadzieję nawiązania żywego kontaktu ze wszystkiemi organizacjami lekarskiemi Kasy Chorych. W replice redaktor i wydawca dzieli się z nami radosną wiadomością, że zeszyty 2 i 3 mieścić będą: „artykuły innych kolegów. Kontakt z organizacjami lekarskiemi został więc już nawiązany“. To słówko: „więc“ — to znów klasyczna wolta!

Zarzuciłem zeszytowi pierwszemu, że uwzględnia jedynie Zrzeszenia Lekarzy Kasowych, przemilczając o Związku lekarzy P. P. W replice redaktor i wydawca zrzeka się tej swej miłości wyłącznej. A jednak.... pisze, upatrując w tem dowód tryumfu swojej idei, że już po ukazaniu się mojej krytyki lekarze łódzcy chcą utworzyć Zrzeszenie lekarzy kasowych. Otóż prawdą jest, że grono członków Związku Lekarzy P. P. okręgu łódzkiego wniosło projekt wskrzeszenia sekcji kasowej. Członkowie Związku! (Projekt upadł).

Znów wolta: członkowie Związku ani chcieli, ani mogli stworzyć Zrzeszenia lekarzy kasy chorych, organizacji, która dotąd współzawodniczyła ze Związkiem Lekarzy P. P.

Zdaje mi się, że szanowni koledzy-czytelnicy poznali już dostatecznie metodę oświetlania niemiłych mu faktów przez redaktora i wydawcę „L. K. Ch.“. Nie czerpię więc dalszych przykładów z tej repliki, pisanej stylem mało przypominającym redaktorów, a więcej wydawców.

Już nie wolty, ale jakiś czad wielkości z powodu wygrania procesu z Kasą Chorych i zdobycia godności redaktora i wydawcy dyktują śmieszne wywody o jakichś sprawach „zakulisowych“, dyktują zapytania „cui bono“. (Lekarzem Kasy Chorych nie byłem i nie jestem).

Ani jednego zarzutu przeciw „Lekarzowi Kasy Chorych“ nie cofam. A do wszystkiego, com napisał i podpisał, dodaję: autor repliki podanej w Nr. 3. „Lekarza Kasy Chorych“ nie ma chyba prawa do pasowania się na obrońcę godności stanu lekarskiego.

Seweryn Sterling.

Od Redakcji: Redaktor i Wydawca „Lekarza Kasy Chorych“ nadesłał do P. G. L. odpowiedź na ocenę Dra Sterlinga, nieczekając jednak na jej umieszczenie, wydrukował ją w „Lekarzu Kasy Chorych“. Ogłoszenie jej uwalnia nas od drukowania jej w P. G. L.

Dr. Maksymiljan BLASSBERG. Kraków.

Międzynarodowe Zjednoczenie Lekarzy Praktykujących.

Referat wygłoszony w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem na posiedzeniu w dniu 25. listopada 1925.

W połowie lipca bieżącego roku (1925) odbyła się uroczysta inauguracja otwarcia nowego domu Brytyjskiego Stowarzyszenia

Lekarskiego w Londynie (British Medical Association). Przy tej sposobności odbyły się narady reprezentantów sześciu państw, a mianowicie: Wielkiej Brytanji, Norwegji, Szwecji, Danji, Holandji i Francji nad stworzeniem Zjednoczenia międzynarodowego lekarzy praktyków i powstał komitet inicjatywy, który w liście otwartym zwrócił się do prezydentów i sekretarzy ugrupowań lekarskich we wszystkich krajach, przedstawiając im cele takiej organizacji.

Komitet ten zwrócił się do Wszechświatowego Związku Lekarzy Esperantystów, który nie tylko poparł komitet powyższy, ułatwiając mu porozumiewanie się z lekarzami różnych państw, lecz nadto oddał mu do dyspozycji łamy swego pisma lekarskiego „Internacia Medicina Revuo“ które pod redakcją prof. Vanvertsa wychodzi w Lille. Atoli sekretarjat komitetu w osobie lekarza francuskiego Dra Decourt, który podczas Zjazdu lekarskiego polsko-francuskiego zwiedzał Kraków i w wyrazach pełnych zachwytu unosił się nad przyjęciem w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem, zwrócił się do mnie osobiście z prośbą, abym rzecz przedstawił w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem, ponieważ im specjalnie zależy, aby Polska należała do pierwszych narodów, które się dołączą do ich inicjatywy. Przedstawiłem rzecz p. prezesowi prof. Drowi Majewskiemu, który zgodził się, abym w krótkim referacie przedstawił kolegom, o co chodzi.

Wykonywanie praktyki lekarskiej staje się w czasach obecnych coraz bardziej utrudnione. Przyczyny tego są najrozmaitsze, mianowicie: ustawy, mające na celu ubezpieczenie społeczne, na wypadek choroby, starości, bezrobocia, ustawy dotyczące higjeny publicznej, warunki stwarzane przez różne asekuracje i ubezpieczenia, wielkie przedsiębiorstwa przemysłowe i handlowe i różne zbiorowiska analogiczne. Przez to powstała nowa postać wykonywania kolektywnego praktyki lekarskiej, znacznie odmiennego od dawnego wykonywania praktyki osobniczej. Z tych nowych warunków powstały nowe problemy dla ugrupowań lekarskich.

Wszelako, o ile pod względem naukowym lekarskim istnieją wybitne łączniki międzynarodowe, zaznajamiające lekarzy wzajemnie o pracach naukowych, czy to w postaci pism naukowych lekarskich, dzieł naukowych, kongresów międzynarodowych i t. p. to z punktu widzenia praktyki lekarskiej nie ma międzynarodowych łączników, któreby umożliwiały korzystanie z doświadczeń medycyny społecznej, poczynionych w innych państwach i narodach. Tak np. we Francji obecnie pracuje się nad ustawami o ubezpieczeniu na wypadek choroby, podczas gdy w Anglji posiadają w tym kierunku rozległe doświadczenia, które przy organizacji informacyjnej możnaby pożytecznie zużytkować.

Głównego znaczenia nie mają przytem zawodowe interesy lekarzy, lecz celem takiej organizacji byłaby ochrona higjeny i zdrowia publicznego na skutek celowo prowadzonej i zorganizowanej praktyki lekarskiej, tak, aby lekarze mogli być biegłymi doradcami technicznymi w sprawach, dotyczących medycyny społecznej. Chodziłoby o to, aby prace uskutecznione w pewnych krajach, wyniki tamże osiągnięte i poczynione doświadczenia, a nawet próby i badania były oddane do rozporządzenia wzajemnie grupom lekarskim innych narodów i państw. Chodzi o to, aby przez wzajemną pomoc umożliwione było korzystanie przez wszystkich z prac i postępów, poczynionych w okolicach poszczególnych.

Wspomniani powyżej delegaci założyli prowizoryczny komitet inicjatywy celem zbadania środków i dróg dla stworzenia międzynarodowego zjednoczenia lekarzy praktykujących. Jest to centralne jądro, do którego mają dołączyć się delegaci i reprezentanci zjednoczeń i organizacyj lekarskich narodowych. Jako projekt wstępny proponuje komitet inicjatywy następujący plan:

Międzynarodowe Zjednoczenie lekarzy praktykujących będzie tylko ośrodkiem dla informacyj i pouczań. Organem stałym tego ośrodka nie będzie żaden wydział z prezesem, wiceprezesem i tp. na czele, lecz wyłącznie sekretarjat generalny. Rada zjednoczenia (le Conseil de l'Union) będzie obejmowała po dwoch członków z każdej uczestniczącej narodowości t. j. z korespondenta i z tegoż zastępcy. Każdy korespondent grupy narodowej byłby łącznikiem między krajem własnym, a sekretarjatem generalnym to jest jedynym stałym organem zrzeszenia dla informacyj i pouczeń. Przypuśćmy na przykład, że Związek stowarzyszeń Finlandzkich chce się dowiedzieć, jakie stanowisko zajęło ciało lekarskie w Szwajcarji i we Włoszech wobec danej kwestji społeczno-lekarskiej. Wówczas korespondent fiński zwraca się z zapytaniem do sekretarjatu Unji międzynarodowej, który przeprowadza odpowiednią korespondencję ze szwajcarskim i włoskim korespondentem, a po załatwieniu sprawy odpowiada korespondentowi fińskiemu. Lecz ponadto sekretarjat zachowuje sobie kopje otrzymanych odpowiedzi w archiwum sekretarjatu. W ten sposób stopniowo nagromadzi serję dokumentów z dziedziny medycyny społecznej z różnych krajów, a po upływie pewnego czasu powstanie w ten sposób rodzaj prawdziwej „biblioteki międzynarodowej“, dotyczącej wykonywania praktyki lekarskiej i rozmaitych spraw, obchodzących szczególnie praktyków w życiu codziennem. W razie otrzymania przez sekretarjat komunikatów o międzynarodowem znaczeniu, będzie rozesłana kopia do wszystkich korespondentów Unji, aby wszystkie zrzeszenia narodowe były poinformowane o wszystkich ważnych aktualnych sprawach w tej dziedzinie.

Tematy spraw będą najrozmaitsze. I tak:

Ubezpieczenia na wypadek choroby, kalectwa, starości i bezrobocia; medycyna w wielkich zbiorowiskach, a mianowicie w kolejach żelaznych, fabrykach, hutach, we wielkich zakładach przemysłowych i handlowych i tp.; wolny wybór lekarzy, opłata honorarjów, zawodowa kontrola lekarska, nauczanie medycyny, deontologia; medycyna w szpitalach, sanatorjach i prewentorjach; pomoc dla starych lekarzy pozostających bez środków do życia, pomoc dla wdów i sierot po lekarzach, prawodawstwo, zabezpieczające lekarza na wypadek ostrej lub przewlekłej choroby zakaźnej, ubezpieczenie przeciw złej woli pewnych pacjentów, oraz na wypadek odpowiedzialności sądowej zawodowej i td. W tych sprawach możnaby mieć dokładne informacje o tem, co udało się w jednym kraju, a nie udało w innym z prawdziwemi przyczynami, wyjaśniającemi pomyślność lub nieudatność sprawy. Jednem słowem byłaby to wzajemna pomoc, bardzo pożyteczna, której rozmiarów i doniosłości oraz pożyteczności nawet nie można w obecnej chwili ocenić.

Lecz to jest program przyszłości. W obecnej chwili utworzono powyższy komitet inicjatywy, a praca przyszłości będzie zależała od tego, jakie zlecenia dadzą organizacje lekarskie mandatarjuszom swoim. Chwilowo komitet inicjatywy dąży do poinformowania wszystkich krajów i związków lekarskich krajowych z powyższym planem. Sekretarzem powyższego komitetu został wybrany Dr. Decourt, prezydent Zjednoczenia syndykatów lekarskich francuskich, który w tej sprawie stanowi łącznik międzynarodowy, i który przystępuje do opracowywania kwestjonarjuszów, dotyczących rozmaitych ważnych punktów praktyki lekarskiej. Jako sekretarz komitetu, reprezentującego tylko 6 narodów, spełnia on tylko czynność prowizoryczną, a dopiero w miarę przystępowania dalszych reprezentacyj stan prowizoryczny zamieni się w definitywny.

W dalszym ciągu korespondenci, względnie mandatarjusze, zrzeszeń lekarskich poszczególnych państw, zetkną się na walnem zgromadzeniu „Zjednoczenia międzynarodowego lekarzy praktyków“, ułożą program i uregulują czynność tego związku.

Obecnie komitet inicjatywy rozsyła w świat list otwarty, adresowany do przewodniczących lub sekretarzy zrzeszeń lekarskich we wszystkich krajach, przedstawiający powyżej zakreślone plany.

Co się tyczy Polski, Dr. Decourt w roku bieżącym podczas kongresu w Paryżu odbył w tej sprawie szczegółową naradę z Dr. Przyborowskim z Warszawy, a ponieważ chodzi o jednego korespondenta i tegoż zastępcę na Polskę, któryby był oficjalnie wyznaczony przez centralne zrzeszenie lekarzy praktykujących polskich, przeto Dr. Decourt zwrócił się do Dra Bączkiewicza w Warszawie w powyższym celu, jako do najodpowiedniejszego.

Czyniąc zadość prośbie Dra Decourt, a będąc sam przekonany o tem, że sprawa powyższa zdąża do dobra chorych i lekarzy praktykujących, jak również do postępu medycyny społecznej i korzyści społeczeństwa, zdecydowałem się chętnie wygłosić powyższy referat w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem.

Adres Dra Decourta, prezydenta Zjednoczenia syndykatów lekarskich francuskich, jest: Dr. Decourt. Mitry-Mory (France-Seine et Marne). Jest on też obecnym sekretarzem Międzynarodowego Zjednoczenia Lekarzy Praktykujących (Union internationale des medecins practiciens).

O d R e d a k c j i: Sprawa poruszona przez autora nadaje się do dyskusji; o ile dotyczy ona lekarzy w Państwie polskiem, winna być załatwiona jedynie za zgodą zrzeszeń obejmujących znaczną liczbę lekarzy.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

C z ł o n k i e m British Institute of Radiology został mianowany dr. Józef Jaxa-Dębicki.

Okręg Lwowski Związku Lekarzy Państwa Polskiego.

P o s i e d z e n i e Z a r z ą d u O k r ę g u l w o w s k i e g o Z w. L e k. P. P. odbędzie się w n i e d z i e l ę d n i a 20. g r u d n i a 1925 r. o godz. 10-tej przed poł. w sali Polikliniki ul. Lindego 5. na I. p.

P o r z ą d e k o b r a d: 1. Zagajenie, wybór przewodniczącego zebrania. 2. Wybór przewodniczącego, jego zastępcy, sekretarza, skarbnika, Zarządu Okręgu lwowskiego. 3. Sprawozdanie delegatów Obwodu lwowskiego z Nadzw. Zgromadzenia Zw. Lek. P. P. dnia 6. grudnia 1925 r. Ref. M. Franke. 4. Wybór Komisji dla porozumienia z Zarządem Okręgu Małopolskiego w Krakowie (Kasa Pogrzebowa i t. d.) Ref. Leńko. 5. Sprawa organu Okręgu lwowskiego Zw. Lek. P. P. Ref. M. Franke. 6. Utworzenie Kasy Zapomogowej dla członków Okręgu lwowskiego Ref. Doliński. 7. Sprawa wkładek na rok 1926. Ref. Pełech. 8. Wybór Komisji dla pertraktacyj z Okręgowym Związkiem Lekarzy Kas Chorych. Ref. Salpeter. 9. Wnioski i interpelacje.

Schering

ATOPHAN

przemożny środek przeciw gośćcowi i dnie.

Prosimy przepisywać opakowanie oryginalne „Schering".

Natychmiastowe złagodzenie bólów i szybkie wyleczenie przy ostrym i przewlekłym gośćcu mięśniowym i stawowym, dnie, rwie kulszowej, nerwobólach, postrzale, zapaleniu tęczówki, zapaleniu opłucnej.

Natychmiastowe zastosowanie Atophan'u przy ostrym gośćcu stawowym, zapobiega z dużem prawdopodobieństwem powikłaniom sercowym. Wszystkie strony ujemne wyłącznej terapji salicylowej odpadają przy zastosowaniu Atophan'u.

Do Atophan'owej terapji injekcyjnej służy:

ATOPHANYL.

Opakowanie oryginalne: Atophan: rurki z 20 tabl. po 0,5 g.
Atophanyl: kartony z 5 amp. po 5 cm³ dla wstrzykiwań domięśniowych.
" " " " " 10 " " " dożylnych.

Próbki i literaturę, przy powołaniu się na niniejsze czasopismo, dostarczy bezpłatnie nasze przedstawicielstwo naukowe:

Wydział Naukowy fabryki „SCHERING", Oddział na Polskę,
Warszawa, Al. Jerozolimskie 45. Telefon. 89-38.

Chemische Fabrik auf Actien (vorm E. SCHERING.)

Berlin, N. 39.